

Beitrag zur gutachtlichen Beurteilung der Syringomyelie nach Unfällen

INAUGURAL-DISSERTATION

**zur Erlangung der Doktorwürde der medizinischen Fakultät
der Universität Zürich**

vorgelegt von

RUDOLF REINER

von Wallisellen (ZH)

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. M. Minkowski

Zürich 1952

Juris-Verlag

Beitrag zur gutachtlichen Beurteilung der Syringomyelie nach Unfällen

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von

RUDOLF REINER

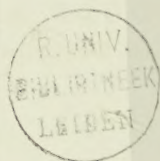
von Wallisellen (ZH)

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. M. Minkowski

Zürich 1952

Juris-Verlag

Digitized by the Internet Archive
in 2026



Trotz der vielen Veröffentlichungen über die Syringomyelie besteht auch heute noch keine einheitliche Auffassung über Ursache und Wesen dieser Krankheit. Gerade die Tatsache, dass immer wieder Gutachten über einzelne Fälle mit verschiedener Beurteilung bis in die neueste Zeit veröffentlicht werden, deutet daraufhin, dass die Frage in weiten Kreisen der Begutachter noch nicht als schlüssig angesehen wird. Es soll daher in dieser Arbeit der Versuch gemacht werden, auf Grund eines grösseren Krankengutes einen Beitrag zu dieser Frage beizusteuern und Richtlinien aufzuzeigen, die in Zukunft die Beurteilung solcher Fälle erleichtern würden.

Vor der Darlegung und Verarbeitung unseres Krankengutes dürfte es daher am Platze sein, einen kurzen Überblick über die verschiedenen Meinungen bezüglich der Pathogenese der Syringomyelie zu geben. Bei der Begutachtung eines Kranken, der einige Zeit nach einem Unfall Zeichen einer Syringomyelie aufweist und nun seine Krankheit auf den erlittenen Unfall zurückführen will, handelt es sich ja in erster Linie um die Entscheidung der Frage, ob ein Kausalzusammenhang zwischen dem Ausbruch des organischen Rückenmarksleidens und dem vorgängigen Unfall besteht oder nicht. Um diese Frage entscheiden zu können, muss aber selbstverständlich die Vorfrage nach der Pathogenese der Syringomyelie abgeklärt werden.

Die klinische Symptomatologie der Syringomyelie sei als bekannt vorausgesetzt.

Die pathologische Anatomie, eine der wichtigsten Grundlagen für die Erforschung der Krankheiten, sagt aus, dass bei der Syringomyelie Hohlraumbildungen im Rückenmark zu finden sind, die bis in die Medulla oblongata reichen können. Die Lage der Ausbuchtung kann verschieden sein. Die Wandung der Höhle ist mit derbfasriger, z.T. ödematös erweichter Glia ausgekleidet, oder kann auch mit zylindrischem Neuroepithel bedeckt sein. Schon früh, im

Jahre 1827, wurde durch Calmeil an Entwicklungsstörungen für die Pathogenese der Syringomyelie gedacht. Schlesinger (1895), dessen bahnbrechende Untersuchungen den Grund zu unserer heutigen Kenntnis der Pathogenese der Syringomyelie gelegt haben, ist wie Hoffmann der Meinung, dass die zentrale Gliose vom Zentralkanal-epithel ausgeht und hierbei meist angeborene Anomalien, besonders Erweiterung des Zentralkanals, von Bedeutung ist, und dass die Höhlen im neugebildeten Gewebe durch Einschmelzung desselben zustandekommen. Er glaubt auch, dass die in einiger Entfernung der Neubildung regelmässig gefundenen Gefässanomalien für die Bildung der Hohlräume von grosser Wichtigkeit sind. Die Gefässerkrankung spiele hierbei eine der zentralen Gliose koordinierte Rolle. Bei anderen Formen der Syringomyelie würde durch eine primäre Erkrankung der Gefässe eine chronische Unterernährung im Bereiche gewisser Abschnitte des Rückenmarks hervorgerufen, welche von Ablagerungen hyaliner Massen in die Substanz der Medulla begleitet ist. Das zentrale Gewebe zerfällt, wird resorbiert und es entsteht ein zentraler Hohlraum ohne Gliawucherung, oder ein nur streckenweise von einem ganz dünnen Gliasaum umgebener Hohlraum, der wahrscheinlich als sekundäre Bildung aufzufallen ist. Diese Form ist eher als Alterserkrankung anzusehen.

Auch Bielschowsky sowie Henneberg gelangten zur Überzeugung, dass die Syringomyelie auf einer Entwicklungsstörung beruhe. Die Hemmung der Umwandlung des primären Medullarrohres in den Zentralkanal sei der Ausgangspunkt für eine Gliawucherung, die Geschwulstcharakter hat. Diese Gliomatose dehne sich innerhalb der grauen Substanz des Rückenmarks in Form von Gliastiften aus. Die Störung des Schliessungsmechanismus des primären Medullarrohres wird von Henneberg als Dysraphie bezeichnet und Bremer stellt in der Folge einen diesem Begriff entsprechenden Konstitutionstyp auf, den sog. Status dysraphicus. Er untersuchte auch Familienmitglieder von Syringomyeliekranken und konnte dabei eine Reihe von öfter vorkommenden Anomalien feststellen: Trichterbrust, Kyphoskoliose, Differenzen in der Entwicklung beider Mammae, Überwertigkeit der Spannweite der Arme über die Körperlänge, livide und kalte Hände, Krümmungstendenz der Finger, zirkulär begrenzte Sensibilitätsstörungen, Enuresis nocturna und Degenerationszeichen, wie Costa decima fluctuans, spitzbogenartige Gaumenbögen, Behaarungsanomalien, Schwimmhautbildung und

schlechte Zähne. Curtius stellt in seinen Untersuchungen eine besonders enge Verwandtschaft zwischen dem Status dysraphicus und der Syringomyelie fest, wobei er sehr oft eine Spina bifida occulta, oder aber andere dysraphische Störungen findet.

Im Folgenden seien, jeweils im Anschluss an die Darlegung der verschiedenen Anschauungen, entsprechende, in der Literatur veröffentlichte Fälle zitiert. Dabei wird mit Absicht auf die Heranziehung früherer immer wieder zitierter Fälle verzichtet. Es sollen besonders die in der neueren Literatur erschienenen Fälle berücksichtigt werden.

In der Literatur veröffentlichte Fälle, die auf konstitutionelle, oder hereditäre (genetische) Ursache zurückgeführt wurden.

- 1) Bronisch veröffentlicht 1939 die Krankengeschichte eines Patienten, wobei besonders auf den Status dysraphicus geachtet wird.

Sämtliche Geschwister, die Grossmutter väterlicherseits und der Vater weisen eine Spaltbildung mehrerer Wirbelbögen des Kreuzbeins, 2 Geschwister auch diejenige des Wirbelbogens des letzten Lendenwirbels, auf. Bei dem Knaben selbst, der mit 12 Jahren zur Untersuchung kam, hatte sich das Syndrom der Syringomyelie mit sensiblen und trophischen Störungen zum erstenmal wahrscheinlich mit 5 Jahren gezeigt; im Alter von 11 Jahren war rechtsseitiger Horner'scher Symptomenkomplex und Muskelatrophie der rechten Hand bemerkt worden. Im 12. Lebensjahr Heiserkeit infolge rechtsseitiger Stimmbandlähmung.

Der frühzeitige Krankheitsbeginn spricht dem Verfasser dafür, dass die Syringomyelie eine angeborene Entwicklungsstörung voraussetze. Er neigt indessen zu der Annahme, dass äussere Einflüsse eine bereits bestehende Syringomyelie zur weiteren Entwicklung bringen können. (Der Knabe hatte zwischen durch eine fieberhafte Erkrankung durchgemacht). Die bei der Untersuchung der Familie erhobenen Befunde sind als Beiträge zu der von Curtius vertretenen Behauptung zu werten, wonach die Syringomyelie in den Konstitutionskreis des Status dysraphicus gehört.

- 2) Van Bogaert liefert 1940 einen Beitrag zum Studium des familiären Mal perforant an der Fussohle und dessen Beziehung zur Syringomyelie.

Es wird über 3 Brüder mit Mal perforant an der Fussohle berichtet. Einer von ihnen hatte auch trophische Ulcerationen an der Hand, Verkürzung beider Zeigefinger und leichte Kyphoskoliose. Ein anderer hatte eine leichte Kyphose, dystrophische Knochenveränderungen der Zehenphalangen und symmetrische radiculär angeordnete Lipome an den Unterarmen. Der dritte Bruder hatte einen Hohl Fuss. Eine Schwester unter den 7 Geschwistern hatte eine Kyphoskoliose, ihre Tochter ungleiche

Entwicklung der Mammae, Aplasie des Pectoralis und der rechten Schultermuskeln. Als Grundlage dieser Erscheinungen bei den Frauen wurde ein Status dysraphicus angenommen. Die Gesamtheit der Erscheinungen, bei denen auch Sensibilitätsstörungen vorkamen, führte zur Auffassung, dass diese Krankheitsfälle von familiärem Mal perforans an der Fußsohle nichts anderes sind, als lumbosacrale Syringomyelien, bei denen tropho-neurotische Erscheinungen im Vordergrund stehen. Das gehäufte Vorkommen der genannten Erscheinungen in den Seitenlinien zeigt, dass in gewissen Familien die Heredität eine entscheidende Bedeutung für die Entstehung der Syringomyelie hat.

Kritik der familiären Syringomyelie.

Wie vorsichtig man aber sein muss in der Beurteilung derartiger familiärer Anomalien wird in einer Arbeit 1949 von Jughens, Krücke und Waldula über die Frage der familiären Syringomyelie gezeigt. Nach Angabe der Verfasser sind bisher 30 Fälle von familiärer Syringomyelie bekannt geworden. In ungefähr der Hälfte der Fälle handle es sich jedoch um ein zur Syringomyelie in Beziehung gesetztes Krankheitsbild, das nicht recht zu den bekannten Vorstellungen über die Syringomyelie passen will. Hierbei finden sich bei mehreren Mitgliedern einer Familie in fast symmetrischer Weise an den Füßen, seltener an den Händen trophische Störungen der Haut und der tieferen Gewebe, wobei sich in dem betreffenden Bereich Empfindungsstörungen oft dissociierter Natur nachweisen liessen. In Bezug auf die Manifestation ist bei deutlicher interfamiliärer Variabilität, die intrafamiliäre Ähnlichkeit ausgesprochen. Dieses Syndrom wurde bei Vorhandensein der dissociierten Form der Empfindungsstörung meist ohne Weiteres der familiären Syringomyelie zugeordnet.

Es wird der klinische und pathologisch-anatomische Befund einer 32 jährigen Frau mitgeteilt, die wie ihr Vater und ihre jüngere Schwester das Erscheinungsbild dieser Heredodegeneration zeigt. Bei diesem Krankheitsbild zeigten sich intrafamiliär vorwiegend im Bereich der unteren Extremitäten, seltener auch der Hand, variierend sensible und trophische Störungen. Der mitgeteilte Fall sei, wie die Autoren schreiben, wahrscheinlich der erste derartige Fall, der anatomisch genau untersucht werden konnte, da die älteste Tochter unerwartet nach einer Schnittenbindung starb. Durch die pathologisch-anatomische Untersuchung konnte einwandfrei die Diagnose einer Syringomyelie ausgeschlossen werden. Statt dessen fanden sich im Bereich des Zentralorgans histologisch zahlreiche dysontogenetische Störungen, wobei besonders dem Nachweis von Gefässanomalien (Teleangiektasien, kleine kapilläre Hämangiome) für das vor-

liegende Krankheitsbild vermehrte Bedeutung beigemessen wurde. Nach dem klinischen und pathologisch-anatomischen Befund lässt sich der beschriebene Fall weder in die Gruppe der bekannten vasomotorisch-trophischen Erkrankungen, noch in den Rahmen der familiären Syringomyelie einordnen.

Durch die Abgrenzung dieser und ähnlicher familiärer Syndrome von der echten Syringomyelie, wird die Zahl der zur Letzteren gerechneten familiären Beobachtungen deutlich vermindert.

Zusammenhang der Syringomyelie mit Tumor.

- 1) Lehoczky T. veröffentlicht 1949 einen Fall von spinalem Ependyoblastom mit Syringomyelie.

Ein 31 jähriger Mann zeigt ein Jahr lang segmentale Schmerzen, dann zwei Jahre eine leichte Parese, schliesslich progressive Lähmungserscheinungen, eine dissocierte Sensibilitätsstörung und endlich eine totale Anästhesie mit massiver Lähmung. Pathologisch-anatomisch fand sich ein weit verbreitetes Ependyoblastom, das kombiniert war mit Höhlenbildungen vom Typ der Syringomyelie und Syringobulbie. Der Verfasser kommt zum Schluss, dass das Ependyoblastom offenbar eine milde Variante des Ependyoms sei.

- 2) Alajouanine Th. und Thurel R. beschreiben 1947 einen Fall, der ein typisches Bild einer Syringomyelie in Höhe des Lumbosacralmarks bot.

Die Myelographie ergab keinen Stop, bei der Myeloskopie fand sich hingegen in Höhe des 11. und 12. Brustwirbels eine Arretierung des absteigenden Lipiodols, sodass man sich zur Laminektomie entschloss. Bei dieser fand sich ein typisches Hämangiom (intramedullär), in gleicher Höhe, das sich gut resektieren liess. Es wird die Frage aufgeworfen, ob nicht das Hämangiom und der syringomyelitische Prozess mit einer gewissen Häufigkeit vergesellschaftet sind.

- 3) Tamaki veröffentlichte 1938 einen Fall von Syringomyelie, bei dem sich überall ependymale Spongioblasten fanden, sowohl als Begrenzung der Höhlen, als auch dort, wo diese nicht nachweisbar waren. Es wird die Meinung geäussert, dass der Ausgangspunkt des Leidens in Überresten embryonaler Zellmassen zu erblicken sei, der Prozess aber als ein gutartiger von dem malignen der Gliome zu unterscheiden sei.

- 4) Ciuffini bringt 1941 den Fall einer 56 jährigen Patientin mit den charakteristischen Symptomen einer cervicodorsalen Syringomyelie, die hier einen ungewöhnlich raschen Verlauf nahm. (Exitus nach 2 Jahren). Die

histologische Untersuchung ergab eine Aushöhlung der cervicalen Anschwellung, sowie des Cervicalteils der Dorsalregion des Rückenmarks, umgeben von einer dichten gliomatösen Höhle und streckenweisen durch eine Reihe von Ependymzellen begleitet. Aus dem sehr seltenen Befund dieser Ependymzellen schliesst der Verfasser auf eine mikrogläre Histogenese.

5) Wahrenburg H. beschreibt in seiner Dissertation 1940 einen Fall von Syringomyelie mit Ependymom.

Eine mit der Diagnose Rückenmarkstumor in die Klinik eingelieferte Patientin stirbt während der bald vorgenommenen Operation. Bei der Sektion wird eindeutig die Diagnose einer echten Syringomyelie des oberen Halsmarkes gestellt. Sie ist, wie häufig, verbunden mit einer ~~Missbildung des Zentralkanal.~~ Wucherung. An seiner Stelle findet man eine faserig-glöse Wucherung. Daneben findet man aber versprengte Ependymzellen. Diese zentrale Missbildung reichte anscheinend tiefer, als die seitliche Syringomyelie. Während diese aufhört, wird die Ependymverlagerung immer stärker und geht schliesslich in einen echten, ziemlich zellreichen Tumor über, der zu einer erheblichen Verdrängung des Rückenmarks führte und in erster Linie für die Lähmungserscheinungen bei der Pat. verantwortlich war. Im Zentrum des Tumors kam es zur Ausbildung einer sekundären Blutungs- oder Erweichungszyste, die in keinem Zusammenhang mit den Höhlenbildungen der Syringomyelie stand und zweifellos mit den Höhlen nichts zu tun hatte. Die grosse Höhle wurde dann bei der Operation eröffnet. Der Fall wird als eine Bestätigung der Cohnheim'schen-Ostertag'schen Theorie gewertet, wonach die Syringomyelie eine angeborene Entwicklungsstörung bei der Schliessung der Medullarrinne sei, und dass die häufigen Begleiterscheinungen von Abnormitäten, eben z. B. von Gliomen, auch in einem Verschlussfehler des Medullarrohres ihre Ursache hätten.

Andererseits wurde immer wieder die Frage gestellt, ob die Syringomyelie allein durch ein Trauma entstehen könne. Im allgemeinen wird diese Ansicht von den meisten Autoren abgelehnt, da auf alle Fälle eine vorbestandene Disposition der gliösen Zwischensubstanz (Neigung zur krankhaften Wucherung mit nachherigem Zerfall und röhrenförmiger Höhlenbildung) angenommen werden müsste. Hierfür sprechen vor allem die in zahlreichen Fällen nachweisbaren Beziehungen des Leidens zu angeborenen Missbildungen, wie spina bifida (Reckzeh, Wexberg, Zielkowsky) angeborene Missbildung der 2. Zehe bds. symmetrisch (Brun), gelegentliche Missbildungen von einzelnen Hirnteilen, z.B. Missbildung des Kleinhirns (Krause) und endlich, das in vielen Fäl-

len beobachtete familiäre Auftreten des Leidens in der Verwandtschaft der "Unfallsyringomyelitiker".

Auch Schlesinger, Schultze, Oppenheim, Mendel und ältere Autoren standen übrigens auf dem Standpunkt, dass eine Entwicklungsanomalie, eine kongenitale Anlage zur Entstehung der Syringomyelie notwendig ist und dass das zentrale Trauma nur als auslösendes Moment anzusehen ist, das bei vorhandener Disposition den Anstoss zur Gliawucherung gibt. Beweiskräftige Fälle einer rein traumatischen Syringomyelie sind, wie Wilkens 1940 feststellt, noch nicht bekannt geworden. Bing kommt in seinem Lehrbuch der Neurologie zum Schluss, dass es keinem Zweifel unterliegt, dass die Syringomyelie ein kongenitaler Prozess sei.

Überblickt man alle diese pathogenetischen Untersuchungsergebnisse, so wird man den klaren Eindruck gewinnen, dass die Syringomyelie unter allen chronisch, schleichend verlaufenden Primär- bzw. Systemerkrankungen des Rückenmarks diejenige ist, bei der die genetische Wurzel am eindeutigsten nachgewiesen ist. Bei allen anderen, z. B. bei der amyotrophischen Lateralsklerose und der progressiven Muskeldystrophie, können sich Zweifel erheben. Bei der Multiplen Sklerose kann man die infektiöse Genese im Zusammenhang mit der Encephalomyelitis disseminata diskutieren. Auch bei der amyotrophischen Lateralsklerose wurde wiederholt dem exogenen Moment auf Grund einer sorgfältigen Beurteilung des klinischen Verlaufes, doch eine wesentliche Bedeutung bezüglich der Auslösung des Leidens beigemessen. So hat z. B. Minkowski in einem sehr gründlich durchforschten Fall von AMLS in ziemlich überzeugender Weise die wesentliche Bedeutung lange dauernder Durchnässung für die Entstehung dieser Krankheit aufgezeigt.

Seit den grundlegenden Untersuchungen von Schmaus und Sacki mit Hilfe von Tierexperimenten wissen wir, dass schon blosses wiederholtes Beklopfen der Wirbelsäule bei Tieren fast regelmässig zu spinalen Lähmungserscheinungen führt, die nach kurzer Zeit einen tödlichen Ausgang nehmen. Bei der Sektion fanden sich weder Verletzungen am Skelett, noch grössere Blutungen im Wirbelkanal, dagegen zeigte sich bei der histologischen Untersuchung des Rückenmarks eine ausgedehnte feinkörnige Degeneration in den Vorderhornzellen des Rückenmarks, sowie

eine direkte traumatische Nekrose der Achsenzylinder. Die betreffenden Befunde wurden unter anderen von Bikeles auf Grund eigener Tierexperimente, sowie von F. Hartmann bestätigt. Beim Menschen kommt es genau so wie beim Meerschweinchen und Kaninchen gar nicht so selten vor, dass im Anschluss an scheinbar geringfügige Rückenmarkstraumata, die weder zu Wirbelfrakturen noch Rückenmarksblutungen führen, sich nach einiger Zeit Zeichen einer Rückenmarksläsion entwickeln und fortan bestehen bleiben.

Kienböck nahm sich die Mühe, dieser Frage anhand eines grossen klinischen Materials auf den Grund zu gehen. Die betreffenden Syndrome wurden nämlich früher als Fälle von Syringomyelie angesehen. Die Diskussion der Kausalität war vor Kienböck immer nur darum gegangen, ob die Syringomyelie in diesen Fällen ausschliesslich durch das Trauma entstanden sei, oder ob das Rückenmarkstrauma die schon früher latent bestandene Rückenmarkskrankheit lediglich ausgelöst habe. Kienböck hat diese Alternative für viele Fälle im Sinne eines klaren "weder-noch" entschieden: er konnte auf Grund eines grossen Materials den überzeugenden Nachweis erbringen, dass es sich bei dem betreffenden posttraumatischen Syndrom in einer grossen Zahl der Fälle überhaupt nicht um Syringomyelie handelte, sondern, dass in diesen Fällen echte traumatische Rückenmarksläsionen vorliegen. Er bezeichnete deshalb diese Fälle als Pseudosyringomyelien und führte später zu ihrer Charakterisierung den Begriff der Myelodelese ein (in der Folgezeit durch andere Autoren auch traumatische Myelomalacie genannt). Er dachte sich die Entstehung der betreffenden lokalen Rückenmarksläsionen ganz ähnlich wie Schmaus und Sacki, nämlich auf Grund einer durch das Trauma ausgelösten und auf das Rückenmark fortgeleiteten Gefässwirkung, die dann in dem betreffenden Niveau des Rückenmarks zu lokalen Gewebsnekrosen führt. Klinisch unterscheiden sich die betreffenden traumatischen Spätfolgen durch ihren meist gutartigen Verlauf, insbesondere durch das Fehlen jeglicher Progredienz, vom Verlauf der Syringomyelie, der stets ein progredienter ist. Andererseits konnte Kienböck nachweisen, dass die klinischen Symptome der Myelodelese sich fast regelmässig erst längere Zeit, oft erst einige Monate nach dem Trauma zeigen, nämlich erst dann, wenn es im Rückenmarksgewebe zur Ausbildung einer glösen Narbenbildung gekommen ist. Die Ansichten Kienböcks über die traumatische

Myelodelese haben sich bei den meisten Neurologen durchgesetzt. Auch Kienböck nahm übrigens an, dass in den Fällen, bei denen sich im Anschluss an die Gewalteinwirkung eine progrediente Syringomyelie entwickelt hatte, dass das Trauma nicht die Ursache sei, sondern höchstens ein wichtiger ätiologischer Faktor für die Weiterentwicklung des bestehenden Leidens sein könnte.

Die Hämatomyelie, die von der Syringomyelie und Myelodelese zu unterscheiden ist, beginnt meist akut, apoplektiform, anschliessen an ein Trauma, unter Ausfallerscheinungen auf motorischem und sensiblem Gebiet und bleibt dann in der Folgezeit stationär oder bildet sich teilweise zurück.

Minor ist der Ansicht, dass aus der Hämatomyelie später eine Syringomyelie entstehen könnte. Auch Guillain hat sich ähnlich ausgesprochen. Es würde sich dann um eine Reizreaktion der Glia handeln. An die Gliosis würde sich sekundär die Höhlenbildung anschliessen. Dazu ist aber eine beträchtliche Zeit notwendig. Schon Schlesinger betonte, dass bisher in keinem einzigen Falle das Trauma zwischen eine negative und eine positive fachärztliche Untersuchung gefallen sei. Veraguth hebt hervor, dass es unverständlich wäre, dass, wenn Rückenmarkserschütterungen Syringomyelie auslösen sollten, dies nicht häufiger der Fall sei. Bei den positiven Fällen müsste also eine besondere Disposition des Gliagewebes angenommen werden. Auch bei der Annahme eines derartigen partiellen Kausalzusammenhanges muss die Frage entschieden werden, ob das Trauma eine latent vorbestandene Syringomyelie aktiviert habe, oder ob eine klinisch manifeste Syringomyelie durch das Trauma lediglich in ihrer Entwicklung beschleunigt wurde. Diese Unterscheidung ist besonders wichtig bei der Begutachtung von Fällen, bei denen Syringomyelie und Unfall zusammentreffen.

Als Ursache eines plötzlichen Manifestwerdens einer bis dahin latenten Syringomyelie durch ein Trauma wurden von verschiedenen Autoren Blutungen in den bereits vorgebildeten syringomyelitischen Gliastift angenommen und von W. Peters in einem Fall auch anatomisch nachgewiesen. Der Fall würde sich ähnlich verhalten, wie bei einem Tumor cerebri, der bereits eine beträchtliche Grösse erreicht haben kann, ohne sich klinisch zu manifestieren. Durch eine mechanische Einwirkung können durch Blutung in das reichlich vascularisierte Tumorgewebe, plötzlich schwerste Hirnsymptome ausgelöst werden. In diesem Zusammenhang sei auch auf den von Llaverro

aufgestellten Begriff der Dekompensation für solche plötzliche Auslösung von latent vorbestandenen Krankheitszuständen durch scheinbar inadäquate Ursachen hingewiesen.

Ein Fall mit teilweisem Kausalzusammenhang zwischen peripherem Trauma und Syringomyelie.

R. Brun veröffentlicht 1934 ein Gutachten an das Eidg. Versicherungsgericht über einen Fall von Syringomyelie mit teilweisem Kausalzusammenhang mit einem peripheren Trauma.

Pat. war im Militärdienst über einen kleinen Felsvorsprung gestürzt, wobei sein linker Fuss nach innen abgedreht wurde. Es wurde eine Distorsion des linken Fussgelenkes diagnostiziert. Nach 3 Monaten wurde erstmalig eine linksseitige Peroneusparese festgestellt, Abschwächung des linken PSR und ASR und Herabsetzung der Sensibilität über dem linken Unterschenkel in den unteren zwei Dritteln. Der Autor konstatierte nach 3 1/2 Monaten eine sekundäre Drucklähmung des n. peroneus, wahrscheinlich hervorgerufen durch einen zu fest sitzenden Gipsverband, mit leichter ischämischer Komponente. 5 Monate nach dem Unfall klagt Pat. über Ischiasschmerzen und nach weiteren 2 Monaten über Stechen im Rücken.

Bei einer nochmaligen Begutachtung 1 1/2 Jahre nach dem Unfall durch den Autor fanden sich in Körperregionen, die zum Teil weit von denen des ursprünglich lädierten Gebietes ablagen, eine Reihe von neurologischen Störungen, die mit grösster Wahrscheinlichkeit die Diagnose einer beginnenden Syringomyelie stellen liessen. Die nachträglich nach der Fussverstauchung aufgetretene Peroneuslähmung wurde jetzt nicht mehr als eine periphere Lähmung, sondern als erstes Symptom der beginnenden Syringomyelie erkannt. Wahrscheinlich habe der Unfall die schon vorher latent vorhanden gewesene spinale Erkrankung lediglich ausgelöst und zu raschem Fortschreiten veranlasst. Die Gesamtinvalidität des Pat. wurde auf 50% geschätzt, wobei die Hälfte davon der Wirkung des Traumas zuzuschreiben sei. Die auslösende oder verschlimmernde Wirkung peripherer Traumen auf Rückenmarkskrankheiten dieser Art sei medizinisch z. Zt. noch schwer verständlich, doch vertritt Verfasser die Meinung, dass ein Kausalzusammenhang angenommen werden müsse bei Traumata, die die nämliche Extremität betroffen haben, in welcher später die ersten Krankheitssymptome auftreten und wenn zweitens zwischen dem Trauma und dem ersten Auftreten der Krankheit eine angemessene Latenzzeit war.

2 1/2 Jahre nach dem Unfall, anlässlich der Erstellung des Gutachtens für das Eidg. Versicherungsgericht, kann der Verfasser die Diagnose einer langsam fortschreitenden Syringomyelie mit Sicherheit stellen. Anhaltspunkt für eine dem Leiden zu Grunde liegende Entwicklungsanomalie war dem Verfasser die im Sinne eines Status dysraphicus zu deutende Missbildung der zweiten Zehe bds.

Da im vorliegenden Fall, bei Annahme einer vordienstli-

chen Krankheit, eine Beschleunigung des Eintrittes der Invalidität um jedenfalls mehr als 2 Jahre durch den dienstlichen Unfall sich ergebe, entschied das Eidg. Versicherungsgericht auf Grund des Gutachtens, dass dem Pat. für vorläufig 2 Jahre seine auf 50% geschätzte Invalidität voll entschädigt werde.

In diesem Zusammenhang sind noch 2 weitere Theorien in Erwägung zu ziehen, welche die Entstehung einer Syringomyelie nach einem peripheren Trauma in den Bereich der Möglichkeit rücken würden.

a) Eine vasculäre Theorie (von Veraguth diskutiert)

Diese Theorie wurde bisher allerdings nicht zur Stützung der traumatischen Genese der Syringomyelie herangezogen, sondern nur zur Erklärung der Genese von Paralysis agitans nach peripheren Traumen. Diese Theorie könnte aber ebenso gut auf primäre Rückenmarksdegenerationen nach peripheren Traumen angewendet werden. Nach dieser Theorie sollen durch ein peripheres Trauma hervorgerufene lokalisierte Gefässkrämpfe im Zwischenhirn, entsprechend der topographischen Vertretung der Sensibilitäten im Thalamus, die degenerativen Prozesse auslösen können. In Anwendung dieser Lehre könnte durch das periphere Trauma infolge Gefässkrämpfen die Ernährung bestimmter Rückenmarksbezirke leiden und zwar besonders die empfindlichere graue Substanz. Dies ist jedoch eine reine Hypothese und die pathologische Anatomie hat bisher keine Mitbeteiligung der Arteriolen und Kapillaren am Prozess ergeben.

b) Eine reflektorische Theorie

Eine besondere Ausgestaltung hat die Reflextheorie bei der Entstehung von Parenchymerkrankungen im Nervensystem durch die von Babinski und Froment aufgestellte Lehre der "Troubles physiopathiques d'ordre réflexe" erfahren. Nach dieser Lehre gehen die Wirkungen eines Traumas mehr via sympathischen Grenzstrang, Spinalganglien und hintere Wurzeln auf das Rückenmark über, besonders auf das Hinterhorn, und äussern sich in vegetativen Syndromen.

Barré und Kabaker veröffentlichten 1939 einen Fall mit einer typischen Syringomyelie, die sie als die Spätfolge einer kleinen und nicht eiternden Wunde des Handgelenkes betrachteten.

Einige Wochen nach einer glatt und ohne Störungen der Motilität und Sensibilität verheilten Sehnendurchtrennung des lin-

ken Handgelenkes begannen kurz dauernde Anfälle von Hitzeabwechselnd mit Kältegefühlen in der alten Wunde, die in die Finger und später auch in den ganzen Arm und die linke Nackenseite bis zum linken Auge ausstrahlten. 5 Jahre danach verschwanden die Hitze- und Kältesensationen und machten lanzinierenden Schmerzen, verbunden mit einer Atrophie vom Typ Aran-Duchenne, Platz, während die Sensibilität für Temperaturreize aufgehoben war. Die linke obere Extremität zeigte das Syndrom der cervicalen Syringomyelie. Als Ursache derselben nehmen die Autoren eine durch das periphere Trauma hervorgerufene Schädigung des Sympathikus an, die sich auf die sympathischen Rückenmarkszentren fortgepflanzt haben soll.

Gegen diese Auffassung lässt sich jedoch einwenden, dass die jahrelangen Schmerzen in der Gegend des Nackens und des Hinterkokes das neuralgische Stadium der Syringomyelie waren. Auch wurde ja erst 5 Jahre nach dem Trauma die Syringomyelie klinisch manifest.

Barré und de Morsier halten neuerdings sogar eine reflektorische Entstehung von Syringomyelie und anderen Systemdegenerationen des Rückenmarks unter Umgehung des Gefäßsystems, für wahrscheinlich und bezeichnen diesen Mechanismus als "Troubles nerveux extensoprogessifs". Durch diese Theorie würde es zu der uferlosen Annahme kommen, dass sogar blosse Bagatellunfälle für die Verursachung von Syringomyelie und anderen primären Systemdegenerationen des Rückenmarks angeschuldigt werden könnten.

Nach Curshmann und Guillain sollen periphere Traumen, die zu einer Verletzung führten, durch eine ascendierende Neuritis auf das Rückenmark übergreifen können und eine Syringomyelie verursachen. Eine Neuritis ascendens nach peripheren Traumen konnte aber pathologisch-anatomisch bisher nur bei Tetanus und Lyssa nachgewiesen werden, nicht aber bei Syringomyelie. Finkelnburg prüfte 300 Schussverletzungen des 1. Weltkrieges ohne eine Neuritis ascendens zu finden.

Abschliessend sei ein Fall zitiert, der verdeutlichen soll, wie vorsichtig man bei der Anschuldigung eines Schädeltraumas als "Ursache" einer Syringomyelie sein soll:

Stämmler teilte 1941 einen Fall mit, in dem ein 23 jähriger, bis dahin völlig "gesunder" Mann durch einen Kopfsprung in seichtes Wasser verunglückte. Er schlug mit dem Kopf auf den Grund auf. Es kam dabei zu einer Luxation der Halswirbelsäule zwischen dem 4. und 5. Halswirbel. Nach 30 Stunden trat unter

Lähmungserscheinungen der Tod ein. Bei der vorgenommenen Sektion konnte durch histologische Untersuchung eine syringomyelitische Höhlenbildung in der Höhe des 7. Cervicalwirbels gefunden werden, die nachweisbar älter war, als die traumatische Schädigung. Diese Höhle befand sich also unterhalb der durch den Unfall verursachten Luxationsstelle der Halswirbelsäule. Hätte Pat. die Verletzung überlebt, so wäre später bei manifester Syringomyelie, diese sicher auf den Unfall zurückgeführt und dieser Fall als besonders beweiskräftig angesehen worden.

Nach dem obigen Überblick über die sich stellenden Probleme bezüglich der Ätiologie der Syringomyelie, sollen auf Grund eines relativ grossen Gutachten-Materials aus dem Krankengut von Prof. Dr. R. Brun eine Reihe von Fällen beschrieben werden, bei denen der Kausalzusammenhang zwischen Syringomyelie und Unfall abzuklären war.

1. Fall (Suval Nr. V/462/28, H.H.)

58 jähriger Schreinermeister geriet mit den Fingern der linken Hand in eine Hobelmaschine, wobei die Fingerkuppen des 3. bis 5. Fingers mehr oder weniger wegrasiert wurden. In der Folge zeigten sich Gefühlsstörungen an den Kuppen des 3. und 4. Fingers und narbige Verwachsungen der Stümpfe mit dem darunter liegenden Knochen. 2 1/2 Monate später erstmals verminderte Beweglichkeit der verletzten Finger. Die Mittelgelenke aller Finger konnten nicht völlig gestreckt werde, ebenso war auch die Beugefähigkeit der Mittel- und Endgelenke reduziert. Als Ursache der verminderten Streckfähigkeit wurde eine alte Schrumpfung der Palmaraponeurose gefunden. Daraufhin erhält der Pat. anfänglich eine Rente von 20% mit verschiedenen Rentenrevisionen dazwischen während 6 Jahren.

Neurologischer Befund bei der Begutachtung 6 Jahre nach dem Unfall (R. Brun):

Es besteht Unfähigkeit den 3., 4. und 5. Finger der linken Hand völlig zu strecken. Passive Streckung der Finger begegnet gegen die Entstellung deutlichen passiven Widerstand und ist angeblich auch etwas schmerzhaft. Die aktive Fingerbeugung ist bds. am 3., 4. und 5. Finger leicht eingeschränkt. Es besteht bds. ein leichter Dupuytren, der links mehr vorgeschritten ist. Keine deutlichen Muskelatrophien weder am Arm, noch am Schultergürtel, noch im Bereich der kl. Handmuskeln. In der Mittelzone des Vorderarms wird sowohl dorsal, als volar, eine leichte subjektive Thermohypästhesie und Hypalgesie angegeben, in einer streifenförmigen länglichen Zone, die ungefähr dem Ausbreitungsgebiet der 7. Cervicalwurzel entspricht. Diese Sensibilitätsstörung ist sehr geringfügig. Links Triceps- und Radiusperiostreflex abgeschwächt gegenüber rechts.

Am linken m. ext. digit. communis besteht eine leichte Herabsetzung

der faradischen Erregbarkeit, eine stärkere Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit am m. flexor digit. profundus und eine sehr beträchtliche Herabsetzung am linken m. abd. digit V. Dagegen sind die galvanischen Zuckungen an diesen Muskeln noch blitzartig.

Beurteilung:

Die Behinderung der Extension der langen Finger der linken Hand beruht zweifellos auf der Dupuytren'schen Fascienkontraktur, die bds. vorhanden ist, links aber viel weiter fortgeschritten ist. Bezüglich der Fingerbeugung besteht zweifellos eine Parese, die schon nach dem funktionellen Befund hauptsächlich den m. flexor digitorum profundus betrifft. Dieser Muskel zeigt auch eine beträchtliche Herabsetzung der direkten faradischen Erregbarkeit im Vergleich zu rechts, was die Annahme einer organischen Parese bestätigt. Die faradische Erregbarkeit ist auch am m. abductor digiti V. erheblich und am m. ext. digitorum communis leichter herabgesetzt. Endlich fanden sich noch eine leichte Thermohypästhesie und Hypalgesie im Wurzelgebiet von C 7 links und eine Abschwächung des linken Triceps- und Radiusperiostreflexes. Die meisten der beschriebenen Symptome beziehen sich lokalisationstisch auf dasselbe spinale Segment, nämlich auf das 7. Rückenmarkssegment der linken Seite. Es liegt daher der Verdacht nahe, dass eine beginnende Syringomyelie vorliegt. Allerdings kann diese Diagnose zur Zeit nicht mit Sicherheit gestellt werden, da entscheidende Symptome, wie deutliche Muskelatrophien, und vor allem elektrische Entartungsreaktionen in Gestalt von galvanischer Zuckungsträgheit, ferner Pyramidensymptome und Symptome seitens der Hirnnerven vorerst noch fehlen. Der Kausalzusammenhang der leichten Paresen des m. flexor digit. prof. und des m. ext. digit. communis mit dem erlittenen Unfall ist fraglich. Vor allem ist nicht einzusehen, wie eine so periphere Läsion, wie es die Abrasio einiger Fingerkuppen ist, einen spinalen Degenerationsprozess im Sinn der Syringomyelie sollte hervorrufen können. Eine Neuritis ascendens als Überträger kommt nicht in Frage, da entsprechende Schmerzen dauernd fehlten. Die Parästhesien an den lädierten Fingerkuppen beruhen auf rein lokal-peripherer Schädigung der Hautsensibilität, infolge der narbigen Verwachsung der Haut mit den Knochen.

Es handelt sich um ein progressives Leiden, wofür auch der Umstand spricht, dass die Parese der Flexoren in letzter Zeit noch zugenommen hat. Zur Zeit besteht noch keine Invalidität, doch könnte eine solche allmählich eintreten. Es scheint sich allerdings um eine abortive Form der Syringomyelie zu handeln, so dass es möglich wäre, dass Pat. bis zu seinem Ableben im heutigen Umfang arbeitsfähig bleibt.

2. Fall Suval Nr 8411/33, E.G.

52 jähriger Maschinenschlosser. Unfall: Pat. trat mit dem Fuss in ein Wiesenloch und stürzte auf beide Hände und den linken Ellenbogen. Er arbeitete zunächst noch weiter, doch nach 14 Tagen meldete er sich arbeitsunfähig und ging zum Arzt, da in der Zwischenzeit die Schmerzen zugenommen hatten und eine Krümmung des rechten 5. Fingers eingetreten war. Pat. gab an, sofort nach dem Unfall ein Surren im 4. und 5. Finger der re. Hand verspürt zu haben, welches seither nicht vergangen sei. Ausserdem klagte Pat. über Schmerzen bis in die Axilla. Da eine Ulnaris-Schädigung vermutet

wurde, fand 3 Monate nach dem Unfall eine nervenärztliche Kontrolluntersuchung statt. Es wurde eine Kontraktur der 4.-5. Finger rechts, subjektive Hypästhesie an der ganzen rechten oberen Extremität bis in's rechte Schulter- und Pectoralisgebiet festgestellt. Die elektrische Erregbarkeit im Ulnarisgebiet war jedoch normal. Der Gutachter hält eine Dupuytren'sche Kontraktur für wahrscheinlicher als eine Ulnarisläsion.

Die neurologische Untersuchung 3 1/2 Monate nach dem Unfall anlässlich der Begutachtung durch Prof. R. Brun ergibt:

Am 4. und 5. Finger der rechten Hand besteht in den 1. Interphalangealgelenken eine deutliche Beugekontraktur. Bei Dorsalflexion des Handgelenks mit gespreizten Fingern können jedoch auch die Endphalangen des 2. und 3. Fingers nicht völlig gestreckt werden. Es besteht somit auch eine leichte Streckerparese. Auch links besteht eine leichte Beugestellung der 2. Phalanx des 5. Fingers, doch handelt es sich hierbei um eine kongenital und familiär auftretende Anomalie. Dieselbe war sicher auch am rechten Kleinfinger vorhanden, ist aber jetzt durch die hinzugekommene Beugekontraktur verdeckt. Keine Hyperextension der Grundphalangen, keine passive Abduktionsstellung des 5. Fingers, wie sie für Ulnarisparesen typisch ist. Das Spatium interosseum IV ist rechts deutlich eingesunken, atrophisch. Sonst bestehen keine deutlichen Muskelatrophien. In den Wurzelgebieten von D₁ und D₂ am ganzen 4. und 5. Finger an der Ulnarseite der rechten Hand, an der Ulnarseite des Vorderarms und der Medialseite des Oberarms und in der Achilla wird rechts konstant und scharf abgegrenzt eine sehr deutliche Hypalgesie für Nadelbestreichung angegeben. Eine Thermohypästhesie besteht nicht. Es finden sich leichte partielle Entartungsreaktionen an den kleinen Handmuskeln, und zwar nicht allein im peripheren Ulnarisgebiet, sondern auch an Muskeln anderer Nervengebiete, wie am m. *opponens pollicis*.

Tricepsreflex rechts stärker als links, rechts kräftiger Olecranonbicepsreflex auslösbar, Radiusreflex bds. stark gesteigert. Bauchreflexe rechts stärker als links. Patellar- und Achillesreflexe bds. gesteigert, links stärker als rechts.

Beurteilung:

Auffallend bei der Untersuchung ist eine sehr deutliche Hypalgesie bei vollkommener Intaktheit der Tastempfindung und der thermischen Sensibilität im gleichen Wurzelgebiet, nämlich der 1. und 2. Dorsalwurzel, wo Pat. auch zuerst seine Schmerzen verspürte und noch angibt. Die mässige Beugekontraktur des 4. und 5. Fingers beruht nicht auf einem Dupuytren, sondern ist zweifellos eine neurogene sekundäre Kontraktur der Flexoren, wobei primär eine leichte Paresse der Extensoren dieser Finger bestand. Alle diese Störungen und die ausserdem festgestellten leichten partiellen Entartungsreaktionen an den kleinen Handmuskeln im peripheren Ulnarisgebiet aber auch an Muskeln anderer Nervengebiete, sind in dieser Kombination mit der Annahme einer peripheren Ulnarisschädigung unvereinbar. Sie können nur durch die Annahme einer spinalen Schädigung im untersten Halsmark und im obersten Brustmark rechts erklärt werden. Beweisend für die spinale Natur der Störung ist die dissociierte Hypalgesie in D₁ und D₂. Für das Vorhandensein einer spinalen Störung spricht auch eine leichte Pyramidenstörung und zwar vornehmlich links, in Gestalt ausgesprochener halbseitiger Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe und Herabsetzung der Hautreflexe. Die topische Diagnose kann sicher auf eine umschriebene Läsion im Vorderhorn und den angrenzenden Seitenstranggebieten, sowie im Hinterhorn des rechten obersten Dorsal- und untersten

Halsmarkes gestellt werden. Der klinische Befund entspricht am ehesten demjenigen einer beginnenden Syringomyelie, doch fehlen andererseits wieder typische Symptome einer solchen: es fehlt z.B. eine gleichzeitige Thermohypästhesie, es fehlen ferner die bei Syringomyelie des Halsmarks fast stets zu findende Beeinträchtigung der spinalen Trigeminuswurzel (Hypalgesie und Thermohypästhesie im Gesicht mit Herabsetzung des Cornealreflexes). Es ist somit zur Zeit noch unmöglich, eine sichere Differentialdiagnose zwischen beginnender genuiner Syringomyelie und traumatischer Halsmarkläsion zu stellen, und es muss vorläufig bis zum sicheren Beweise des Gegenteils eine traumatische Entstehung dieser Rückenmarksläsion angenommen werden. Erst der weitere Verlauf wird die Klärung der Differentialdiagnose erlauben. (Entweder langsame Progression oder, falls es sich um eine traumatische Läsion handelt, allmählicher Rückgang der objektiven und subjektiven Symptome). Es besteht zur Zeit noch eine 50 %ige Arbeitsunfähigkeit. Bei einer Nachuntersuchung 7 Monate später ist eine deutliche Progression sämtlicher Symptome festzustellen. Während früher an den kleinen Handmuskeln noch kaum deutliche Atrophien und Paresen feststellbar waren, bestehen heute sehr deutliche Atrophien sämtlicher Interossei mit deutlicher Parese der Fingerspreizung. Auch die partielle elektrische Entartungsreaktion, die bei der früheren Untersuchung nur sehr leichter Natur war, ist jetzt ganz evident geworden, indem an sämtlichen kleinen Handmuskeln die galvanischen Zuckungen ziemlich träg ausfallen. Damit kontrastiert in auffallender Weise die nur geringe Herabsetzung der faradischen Muskel- und Nervenregbarkeit. Dieser Typus der EAR ist ein ausgesprochen spinaler, wie er nur bei chronischen, langsam fortschreitenden Systemdegenerationen der Vorderhornsäule beobachtet wird. Die dissociierte Sensibilitätsstörung ist ausgesprochener als früher und die hypalgetische Zone hat sich jetzt auch auf das Gebiet der 7. Cervicalwurzel ausgedehnt. Dazu ist auch eine leichte, wenn auch vorerst nur subjektive Thermohypästhesie gekommen. Ferner sind jetzt deutlichere und zwar vorwiegend rechtsseitige Pyramidensymptome vorhanden: Bauchreflexe bds. träg, der rechte obere schwächer als links. Patellarreflex rechts stärker als links, leicht gesteigert, (früher umgekehrt). Sohlenreflexe bds. plantarwärts, links jedoch initial Neigung zu Babinski. Ferner besteht jetzt eine leichte Pupillendifferenz und die ausgestreckte Zunge zeigt ausgesprochene fibrilläre Zuckungen.

Sowohl der Verlauf im Sinne einer langsam fortschreitenden Verschlimmerung, als auch der gegenwärtige Befund gestatten jetzt mit Sicherheit die Diagnose auf Syringomyelie zu stellen. Eine traumatische Halsmarkläsion scheint ausgeschlossen. Es wäre auch kaum verständlich, wie ein verhältnismässig so geringfügiges Trauma, wie ein Sturz auf die Hände zu Blutungen im Halsmark hätte führen können. Es gibt nun allerdings auch eine traumatische Rückenmarksaffectio, die sich ähnlich verhält, nämlich die fortschreitende Myelodelese von Kienböck, doch wird diese Affektion eher nach direkten Rückentraumen beobachtet. Ein solches hat aber im vorliegenden Falle nicht stattgefunden. Blutungen in die Rückenmarkssubstanz infolge eines leichten Stosses, wie er durch Fall auf die Hände auf die Cerebrospinalachse fortgeleitet werden könnte, wären doch wohl nur denkbar, wenn in der Rückenmarkssubstanz bereits latente Herde mit entsprechenden Gefässveränderungen vorliegen, mit anderen Worten, eine bereits latent vorhandene Rückenmarkserkrankung. Auf Grund dieser Überlegungen kommt der Gutachter zur Diagnose einer Syringomyelie, die schon vor dem Unfall latent vorhanden war und mit diesem in keinem Zusammenhang steht. Die Invalidität wird auf 20%

geschätzt. Das Leiden wird sich voraussichtlich langsam weiter entwickeln, doch wird es kaum zur Totalinvalidität kommen. (Ausbruch erst im höheren Lebensalter).

Fall 3 Suval Nr. 25554/30, G.H.

55 jähriger Handlanger. Beim Tragen eines Balkens blieb Pat. mit dem Fuss in einem Drahtgeflecht hängen, stolperte und fiel nach vorn, wobei der Balken auf seinen rechten Arm einen starken Rückstoss ausgeübt haben soll. Pat. versuchte weiter zu arbeiten, konnte aber wegen starken Schmerzen im Arm keine Lasten mehr heben. Die neurologische Untersuchung 2 Monate nach dem Unfall ergibt folgende Befunde: Eine Atrophie der Beugemuskulatur des rechten Armes. Der Atrophie am m. biceps entspricht auch eine leichte Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit des rechten Plexus brachialis. Im Gegensatz dazu ist sowohl die faradische Erregbarkeit des Muskels selbst und auch seine galvanische Erregbarkeit leicht gesteigert. Dies weist auf einen Reizzustand hin. Ferner fand sich eine Hypästhesie im Bereich des rechten n. musculocutaneus.

Es handelt sich mit grösster Wahrscheinlichkeit um eine Muskelneuralgie des rechten n. musculocutaneus. Das Bestehen einer solchen Neuralgie, die sich charakteristischer Weise nur bei Bewegungen äussert, kann die beträchtlichen Beschwerden des Pat. und namentlich die Kraftlosigkeit bei der Ausführung der fraglichen Bewegungen erklären.

Bei einer Nachuntersuchung 4 Monate nach dem Unfall erschien jedoch der Fall dringend auf beginnende Syringomyelie verdächtig. Es war nämlich jetzt bereits eine auffallende Atrophie der gesamten Muskulatur des rechten Oberarms und Vorderarms vorhanden, die, wenn sie unfallbedingt gewesen wäre, hätte zurückgehen müssen. Es fanden sich ferner fibrilläre Zuckungen im m. triceps, der bei den angeblich schmerzhaften Bewegungen nicht mitwirkte. Ferner fand sich eine ziemlich tiefe atrophische Delle im rechten m. pectoralis. Solche atrophische Dellen innerhalb eines einzelnen Muskels lassen sich nicht als Inaktivitätsatrophien oder neuralgische Folgezustände deuten, sondern sind typisch für eine spinale Vorderhornerkrankung. Im gleichen Segmentgebiet von C₄, welches den Kern für den m. pectoralis enthält, besteht auch eine leichte Thermohypästhesie bei Intaktheit der übrigen Empfindungsqualitäten. Diese dissociierte Empfindungsstörung erstreckt sich auch noch auf das Segmentgebiet von C₅. Ausserdem bestehen im Gebiet von C₅ im Caput laterale des m. triceps ebenfalls fibrilläre Zuckungen. Dies alles führt zu der Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Syringomyelie. Allerdings ist eine sichere Diagnose in dieser Richtung infolge der spärlichen und minimalen Ausprägung der Symptome noch nicht möglich. Mit Bestimmtheit kann aber gesagt werden, dass die Schwäche im rechten Arm nicht restlos auf den Unfall zurückgeführt werden kann. Jenes Quetschungstrauma mag allerdings den Anstoss zur Entwicklung des spinalen Leidens gegeben haben. Die wesentliche Ursache des jetzigen Leidens bildet aber die vorbestehende Disposition, die nach unserem heutigen Wissen eine angeborene ist (mikroskopisch nachweisbare Beziehungen zu angeborenen Missbildungen des Rückenmarks). Wie eine solche Disposition durch ein peripheres Trauma geweckt werden kann, ist uns allerdings z. Zt. wissenschaftlich noch schwer verständlich. Jedoch ist es

Tatsache, dass in nicht seltenen Fällen nach einem solchen Trauma eine Syringomyelie sich schleichend entwickelt. Ein Kausalzusammenhang in diesem Sinn muss angenommen werden, wenn vom Zeitpunkt des Traumas bis zum ersten Nachweis der spinalen Symptome ein Intervall von mehreren Monaten liegt, während welcher Zeit "Brückenerscheinungen" subjektiver Art ständig vorhanden waren. Beides trifft im vorliegenden Fall zu. Man kann hier auch nicht gut den Einwand erheben, dass das Trauma umgekehrt die Folge der schon bestandenen motorischen Schwäche war, da der Unfallhergang diese Vermutung ohne Weiteres widerlegt. Die gegenwärtige Arbeitsfähigkeit wird auf 50 % geschätzt. Der Teilfaktor des Traumas als auslösende Ursache ist auf etwa 50 % zu schätzen, so dass die Versicherung für eine 25 % ige Arbeitsunfähigkeit aufzukommen hat.

In einem Schlussgutachten 1 Jahr später muss auf Grund einer erneuten Untersuchung der Verdacht auf Syringomyelie endgültig fallen gelassen werden. Die in der früheren Untersuchung gefundene Thermohypästhesie des rechten Oberarms ist heute nicht mehr nachweisbar. Es bestehen keine fibrillären Zuckungen. Die Atrophische Delle im rechten Pectoralis ist weniger auffällig und ist durch eine direkte Kontusion des motorischen Astes, der zu diesem Muskelteil hinführt, zu erklären. Die Muskelatrophie am rechten Arm ist zurückgegangen und zudem so diffuser Natur, dass sie als Inaktivitätsatrophie gedeutet werden muss. Im Übrigen simuliert bezw. aggraviert Pat. jetzt sehr stark. Bei der derzeitigen Mentalität des Pat. handelt es sich um eine ausgesprochene Rentenbegehrlichkeit. Die Angaben des Pat. sind daher nur mit Vorsicht zu werten. Die Arbeitsfähigkeit des Expl. ist z. Zt. kaum mehr eingeschränkt. Es seien jetzt sämtliche Versicherungsleistungen einzustellen.

4. Fall, A.M.

32 jähriger Koch. Anamnestisch wiederholt Zuziehung von Schnittwunden. Einmal Verbrennung am rechten Zeigefinger, ein andermal, am 4. 2. 1941, sei ihm ein glühender Pfannendeckel auf den linken Handrücken gefallen. Einige Tage bevor Pat. den zur Diskussion stehenden Unfall erlitt, sass er am Ofen angelehnt und merkte erst am Brandgeruch, dass etwas brenne. Seine Lederjacke war verkohlt und er hatte sich eine völlig schmerzlose Brandwunde 2. Grades über dem linken Schulterblatt zugezogen. Kurze Zeit danach habe die Kraft der linken Hand immer mehr abgenommen und das Gefühl in dieser Hand sei schlechter geworden. Der eigentliche Unfall im Militärdienst am 16.2. 1941 entstand durch Ausgleiten mit dem linken Fuss, wobei es zu einer Distorsion des linken Fusses mit einer Malleolarfraktur kam.

Bei einer neurologischen Untersuchung werden folgende Befunde erhoben: Linke Pupille weiter als die rechte. Dupuytren'sche Kontraktur an beiden Händen, rechts ausgesprochener. Kraft in beiden Händen gering. Die mm. interossei, die Muskulatur des Daumenballens und des Kleinfingerballens ist bds. atrophisch, links mehr als rechts. Flexion und Extension des linken Handgelenks herabgesetzt. Dissociierte Empfindungsstörung an beiden Händen und Vorderarmen, links ausgesprochener. PSR links stärker als rechts. Andeutung von Babinski links, leichte Ataxie des linken Beines und vor allem des linken Armes. Romberg positiv, Gang eher ataktisch. Vermutungsdiagnose: Syringomyelie.

5 Monate später wird in einer weiteren neurologischen Untersuchung die Diagnose Syringomyelie und Syringobulbie bestätigt. Es wurde auch noch Herabsetzung des Vibrationssinnes an den unteren Extremitäten und bds. gesteigerte Sehnenreflexe, ferner rechts pos. Rossolimo und Mendel-Bechterew, sowie links pos. Rossolimo gefunden. Die Eidg. Pensionskommission beschloss Ablehnung der Pensionsansprüche, da die Rückenmarksveränderungen, die als Ursache des Leidens anzuspochen sind, schon vor dem Unfall bestanden hätten.

Neurologischer Befund bei der Begutachtung zu Händen des EVG, Herbst 1942: Pat kann die Finger der linken Hand nicht mehr zur Faust schliessen. Auch klagt Pat. über das Fehlen des Gefühls für Kälte, Wärme und für Schmerz in der linken Hand.

Die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte. Bei Blickwendung nach rechts langsamer, grobschlägiger rotatorischer Nystagmus; bei Blickwendung nach links ein sehr grobschlägiger rascher roatorischer und horizontaler Nystagmus. Die linke Gesichtshälfte zeigt dissociierte Empfindungsstörung und Fehlen des Konjunktivalreflexes, sowie des Cornealreflexes. Bds. Atrophie der Schultermuskulatur und der langen Rückenmuskulatur entsprechend den Myotomen D₁ - D₄, rechts ausgesprochener. Bds. Atrophie der Inter-costalmuskulatur und der kleinen Handmuskeln. 3. - 5. Finger bds. in Krallenstellung, rechts stärker als links. Die Fingerbewegungen sind eingeschränkt. Hände livid und kalt, geschwüdrige Verletzungen der linken Hand. Pat. kann sich mit der linken Hand nicht ankleiden. Faradische Unerregbarkeit der Flexoren der Finger und aller kleinen Handmuskeln, während die galvanische Erregbarkeit herabgesetzt ist, links ausgesprochener als rechts, mit Zuckungsträgheit einzelner Muskelgruppen. Die dissociierte Empfindungsstörung erstreckt sich auf die Segmente C₅, C₆ und C₇. BDR der oberen Region fehlt, während die unteren BDR auslösbar sind. An der unteren Extremität links positiver Babinski und Rossolimo. Beim Romberg'schen Versuch steht Pat. unsicher, binsbesonders mit dem linken Fuss. Es besteht deutliche spino-cerebellare Ataxie.

Beurteilung:

Die Diagnose einer fortschreitenden Syringomyelie und Syringobulbie kann mit Sicherheit gestellt werden. Sicher ist auch, dass dieser Prozess schon lange vor den angegebenen Unfällen bestanden hat. Gerade weil die Anästhesie gegen Schmerz- und Temperaturreize ein Frühsymptom der Syringomyelie ist, werden die Patienten erst nach Unfällen auf ihr bereits bestehendes Leiden aufmerksam. Charakteristisch war beim Pat., dass er die Verbrennung der linken Schulter erst durch den Brandgeruch bemerkte. Ausserdem zog sich Pat. wenige Tage nach dem ersten erlittenen Trauma (Verletzung der linken Hand durch die Ofentüre) die schmerzlose Verbrennung zu. Syringomyelitische Herde, die zu so weitgehender Thermoanästhesie führen, können sich nicht innerhalb weniger Tage entwickeln. Eine auslösende Wirkung kann den verschiedenen Traumen nicht zugeschrieben werden: die syringomyelitischen Erscheinungen manifestierten sich zuerst an den Armen und nicht am li. Bein, wo die Malleolarfraktur stattgefunden hatte. Andererseits waren die Verletzungen der Hände zu unbedeutend, um eine auslösende Wirkung auf den syringomyelitischen Prozess zu haben. Die Entschädigungspflicht der Militärversicherung ist abzulehnen.

5. Fall Kontr. Nr. 323.962/V Na/HS, F.W. (EMV)

33 1/2 jähriger Wagner erlitt im Militärdienst ein Quetschtrauma beim Holzfällen: eine gefällte Tanne fiel dem Pat. auf den linken

Fuss. Es bestand ein kleiner Bluterguss im linken Sprunggelenk, doch konnte Pat. nach 3 - 4 Tagen den Dienst wieder fortsetzen. Nach 1 1/2 Jahren wurde Pat. wegen einer "Neuritis" des linken Beines vom Dienst dispensiert. Wiederaufnahme des Dienstes nach 3 Wochen. Nach 4 tägigen Dienst wurde er wegen Läsion der linken Grosszehe in die MSA evakuiert. Dort gab Pat. an, dass er seit 4 Wochen diese Zehe nicht mehr strecken könne, sie sei beim Gehen immer plantarwärts umgebogen gewesen.

Neurologischer Befund bei der Begutachtung 2 1/4 Jahre nach dem Unfall: BDR re. erheblich abgeschwächt, speziell der obere rechts. Bds. hochgradige Hammerzehen. Der li. Fuss, sowie die rechte Grosszehe können nicht dorsalflektiert werden. Die obere Portion des m. tibialis ant. ist hochgradig atrophisch und weist eine tiefe Delle auf. Darüberhinaus besteht eine diffuse Atrophie am ganzen Unterschenkel, die auch den Triceps surae betrifft. Der m. tibialis ant. ist faradisch sehr abgeschwächt erregbar. Die galvanischen Zuckungen sind ziemlich träg; es besteht EAR. Der m. extensor hallucis ist faradisch und galvanisch unerregbar. Ferner besteht eine dissociierte Empfindungsstörung an der li. Grosszehe dorsal und volar, in einem streifenförmigen Bezirk längs der Tibiakante lateralwärts und in einem inselförmigen Bezirk lateral und unterhalb der Patella.

Beurteilung:

Beweisend für eine spinale Lähmung ist die Mitbeteiligung des m. triceps surae, der nicht zum Fibularisgebiet gehört. Dafür spricht auch die dissociierte Empfindungsstörung. Die gefundenen Störungen weisen auf das Hinterhorn von S₁ und die benachbarten Vorderhornbezirke und sind charakteristisch für die Syringomyelie. Die bds. hochgradig ausgebildeten Hammerzehen sind im Sinne einer angeborenen krankhaften Disposition, eines Status dysraphicus zu werten. Der Kausalzusammenhang zwischen Trauma und Syringomyelie wird abgelehnt. Das Trauma war nur ein leichtes und zudem traten die Lähmungserscheinungen erst 1 1/2 Jahre nach dem Trauma auf.

Auch eine lokalisierende Wirkung des Traumas auf den spinalen Prozess, dessen Hauptlokalisation beim Pat. die gleichen Innervationsgebiete betrifft, wie der Rückenmarksprozess, ist sehr fraglich, weil das Trauma an und für sich offenbar ein sehr geringfügiges war, da Pat. nach einigen Tagen Marschbehinderung den Dienst fortsetzen konnte. Auch können wir uns pathophysiologisch die lokalisatorische Wirkung eines so leichten Traumas, wie eine Fussdistorsion auf einen so weit entfernten spinalen Prozess nicht vorstellen. Aus allen diesen Gründen muss ein Kausalzusammenhang des Leidens mit dem Trauma abgelehnt werden.

6. Fall Kontr. Nr. 87.136 IV/HK/BA, B.J. (EMV)

44 3/4 jähriger Gipser, vor dem Unfall nie ernstlich krank gewesen, immerhin mit 25 Jahren bereits Operation wegen habitueller Schulterluxation. Unfall im Militärdienst: Sturz auf den linken Ellenbogen. Es wurde kein Verband gemacht.

1 Monat später verspürt Pat. ein sonderbares Gefühl im 2. und 4. Finger der linken Hand. Eine Wunde am Ellenbogen sei damals noch nicht ausgeheilt gewesen. Erst später äussern sich die Parästhesien in Form eines Kältegefühls und Störungen des Tastgefühls ohne eigentliche Schmerzen. Ein zugezogener Nervenarzt stellt an der linken Hand gestörtes Unterscheidungsvermögen für spitz und stumpf, sowie für kalt und warm im Bereich der nn. Digit. volares des n. medianus fest und diagnostiziert periphere Schäden des Haut-Endastes des n. medianus links.

4 Monate nach dem Unfall konnte der Pat. den Dienst mühelos absolvieren und hatte nur noch gelegentlich Parästhesien im Bereich der Endphalanx des Zeigefingers.

7 Monate nach dem Unfall verspürte der Pat. zunehmende Schmerzen und Hitzegefühl im li. Oberarm, an der Streckseite des Ellenbogens, bis über die Schulter und bis zur linken Nackenseite hinauf, sowie bis an den linken Unterkieferrand. Bei Husten, Niessen und Schlenkern der Arme lancinierende Schmerzen. Daneben bestanden die Parästhesien am linken Mittelfinger weiter. Objektiv waren nur geringe Sensibilitätsstörungen im Bereich von C_7 und C_8 feststellbar. Keine Erwerbsunfähigkeit. Diagnose: Neuralgie des Plexus cervicalis. Auf Behandlung mit Kurzwellen und Benerva erfolgte Besserung, sodass der Pat. wieder in den Dienst einrücken konnte.

Bei einer Untersuchung 2 Jahre nach dem Unfall wird folgender Befund erhoben: subjektiv klagt Pat. im Zusammenhang mit Anstrengungen über tageweise Schmerzen im Parascapularraum und Hitzegefühl im oberen Halsdreieck. In diesem Gebiet wird zwischen spina scapulae, Hals-Oberarmgrenze, 2. Rippe, also entsprechend dem 7. Cervicalsegment, eine Hypästhesie festgestellt.

Laut einem kurz nach dieser Untersuchung erfolgten Gutachten eines anderen Arztes klagt Pat. über Kältegefühl und Kribbeln in den Fingern, plötzliches Brennen in der linken Schulter bis zur li. Halsseite, Kinnmitte und Mitte des Nackens, Schmerzen an der Innen- und Aussenseite des li. Oberarms. Objektiv waren die pathologischen Befunde ziemlich spärlich: Radiusreflex links nicht auslösbar, leichte Acrocyanose beider Hände, rechts stärker, Krümmung der Fingerendglieder bds. (Camptodactylie). Sensibilität am linken Arm normal, jedoch ist an den Fingerspitzen des 2. - 4. Fingers eine Parästhesie festzustellen. Leichte Druckempfindlichkeit im Bereich des Ganglion stellatum. Der Begutachter betrachtet den Kausalzusammenhang zwischen Unfall und Leiden äußerst unwahrscheinlich und führt die Erscheinungen auf sympathikusbedingte Parästhesien im Sinne von Acroparästhesien zurück. Für einen Kausalzusammenhang müsste mindestens verlangt werden, dass eine objektive Verletzung vorhanden war und dass die Sympathikusstörungen im unmittelbaren Anschluss an die Verletzung ausgebrochen wären. Beides war hier nicht der Fall. Durch Stellatumanästhesie erfolgt eine Besserung für 3 Monate.

1 1/4 Jahre später zeigt sich die Progredienz des Leidens in einer deutlichen Hypästhesie mit Herabsetzung des Unterscheidungsvermögens für spitz und stumpf, sowie die Aufhebung der Unterscheidung für warm und kalt im Halsbereich, an der Beuge- und Lateralseite des li. Oberarms und an den Endphalangen des 3. und 4. Fingers. Es wird die Diagnose einer ascendierenden Neuritis gestellt und die Haftung der Versicherung bejaht.

Neurologischer Befund bei der Begutachtung 5 1/4 Jahre nach dem Unfall: Leichte Cyanose beider Hände, rechts deutlicher. Linker Radiusreflex nicht auslösbar. Die elektrische Untersuchung ergibt an den Nerven und Muskeln der linken Oberextremität völlig normale faradische und galvanische Erregbarkeit. Keine Druckempfindlichkeit der peripheren Nervenstämmen. An der lateralen Kinngegend, an der li. Halsseite, der oberen Brustgegend, also im gesamten Wurzelgebiet von C_2 - C_4 , wird eine dissociierte Empfindungsstörung festgestellt, ebenso volar links an den Fingern 2 - 4 (C_8).

Beurteilung:

Der Befund ist der einer ausgesprochen radiculär begrenzten, dissociierten Empfindungsstörung im Bereiche von C_2 - C_4 und C_8 links. Als einziges weiteres Symptom einer radiculär-segmentalen Affektion besteht das Fehlen des li. Radius-Periost-Reflexes. Eine Druckempfindlichkeit peripherer Nervenstämmen besteht nicht, sodass eine

periphere Neuritis mit Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden kann. Es handelt sich um eine Affektion des Hinterhorns des Rückenmarks. Es wird die Vermutungsdiagnose einer Syringomyelie gestellt. Solange keine Störungen auf motorischem Gebiet in Gestalt degenerativer Muskelatrophien mit partieller EAR bestehen, kann diese Diagnose nicht mit Sicherheit gestellt werden. Das einzige motorische Symptom ist das Fehlen des li. Radiusreflexes. Eine periphere Sympathikusaffektion liegt nicht vor, da eine solche nie mit dissociierten Sensibilitätsausfällen einhergeht. Andererseits ist bekannt, dass bei der Syringomyelie während Jahren beträchtliche Schmerzirradiationen in den affizierten Dermatomen auftreten können. Es steht fest, dass die Beschwerden des Pat. unmöglich von dem belanglosen Sturz auf den linken Ellenbogen herrühren können. Eine weitere Haftpflicht der Versicherung ist abzulehnen.

7. Fall Suval Nr. V/7641/27, M.F.

49 jähriger Waldarbeiter. Jetziger mit dem Leiden in Zusammenhang gebrachter Unfall: Schlag mit dem Vorschlaghammer durch einen Arbeitskameraden auf den rechten Oberarm und angeblich auch auf die rechte Brustseite. Pat. arbeitete noch einige Tage weiter. 3 Tage später stellt der zugezogene Arzt eine blaurote Verfärbung an der Spitze des m. deltoideus und eine grüngelbe Verfärbung entlang dem Sulcus bicipitalis med. fest.

Anlässlich einer kreisärztlichen Untersuchung 2 Monate nach dem Trauma wird eine Druckempfindlichkeit der Beugeseite des ganzen Armes festgestellt, sowie Atrophie des re. Oberarmes. Pat. klagt über intensive Schmerzen im ganzen Arm, über Brennen beim Hochheben des Armes.

Neurologischer Befund bei der Begutachtung 2 1/2 Monate nach dem Unfall: Die rechte Zungenhälfte ist deutlich schmaler und weniger gewölbt, als die linke. Im Segment zwischen 6. Halswirbel und 1. Brustwirbel rechts findet sich eine kleine Grube. Der re. m. deltoideus, die Beuger am re. Oberarm und der m. triceps sind weniger voluminös und schlaffer als links. Die mm. interossei dors. rechts sind leicht atrophisch, die spatia interossea im Vergleich zu links vertieft. Bei Druck in die mediale Bicepsfurche rüsselt Pat. starke Schmerzen, bei Ablenkung vergisst er jedoch zeitweise zu reagieren und lächelt manchmal andererseits, während er angeblich vor Schmerzen zusammenzuckt. Am 2. - 4. Finger rechts, namentlich volar, sowie in der rechten Handvola wird oft warm und kalt verwechselt. An den kleinen Handmuskeln rechts besteht eine ausgesprochene partielle EAR mit ziemlich trägen galvanischen Zuckungen. Neigung beider Grosszehen zu Dorsalflexion bei summierter Sohlenreizung, resp. Nichtmitmachen derselben bei der Planterflexion.

Beurteilung:

Alle diese Zeichen legen den Verdacht einer beginnenden Syringomyelie nahe. Es dürfte sich um einen abortiven Fall ohne Neigung zu Progression handeln. Möglich wäre auch die Annahme einer Contusion des n. ulnaris in der medialen Bicepsfurche anlässlich des Traumas. Damit könnte die leichte Atrophie der vom n. ulnaris innervierten kleinen Handmuskel rechts auch erklärt werden. Auch die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse würden das gleiche Bild bieten, wie es jetzt vorliegt. Aber zu dieser Annahme passt nicht, dass die Sensibilitätsstörung einen radikulären Charakter hat und gerade das Hautgebiet des n. ulnaris verschont. Schmerzen wie sie Pat. angibt, namentlich ein eigenartiges Brennen von diffuser Ausbreitung ohne nähere Lokalisationsmöglichkeit finden sich auch bei Syringomyelie nicht selten.

Unverständlich wäre auch, wieso bei einer Contusion nur der n. ulnaris und nicht auch der oberflächlich liegende Medianus in Mitleidenschaft gezogen würde.

Es wird festgestellt, namentlich unter Berücksichtigung der Geringfügigkeit des Traumas, dass das Leiden des Pat. nicht traumatischer Genese ist, sondern wahrscheinlich auf eine Syringomyelie zurückzuführen ist. Da zur Zeit bei der Geringfügigkeit der Symptome eine sichere Diagnose nicht möglich ist, soll der Fall vorläufig abgewiesen werden. Eine Nachuntersuchung nach 3 Monaten müsste Klarheit bringen.

8. Fall Suval Nr. 439/37, J.J.

46 jähriger Handlanger wurde von einer Eisenstange an der rechten Hand getroffen. Es kam zu einer erheblichen Quetschung des 1. und 2. Fingers und einer Fraktur oberhalb des Capitulum der Grundphalanx des rechten Daumens, da ihm die Eisenstange mit Wucht auf den rechten Daumen und Zeigefinger aufschlug. Die kreisärztliche Untersuchung nach 3 Monaten ergibt: Verdickung des re. Daumens, die Ulnarseite des Nagels war von der Unterlage gelöst, auf der Radialseite des Nagelgelenkes fand sich eine reizlose, solide Narbe. Beide Gelenke spindelig verbreitert, an der distalen Metaphyse des Grundgelenkes ein mässiger Kallus zu fühlen. Opposition stark eingeschränkt. Zeigefinger im Nagelgelenk gebeugt und dieses mässig verdickt. Daumenballen und dorsale Interossei zwischen Daumen und Zeigefinger stark atrophisch, was vor dem Unfall nicht der Fall gewesen sei.

Nach einem weiteren Monat wird festgestellt, dass die Atrophien zugenommen haben und sich nun auch noch auf den Vorderarm erstrecken. Die Ursache dieser Atrophien erscheint unklar.

Neurologischer Befund bei der Begutachtung 3 1/2 Monate nach dem Unfall: Kyphoskoliose der oberen Brustwirbelsäule. Der ganze rechte Arm zeigt eine deutliche, distal zunehmende Muskelatrophie. (Rechtshänder). Beträchtliche Atrophie sämtlicher spatia interossea dors. rechts. Die Atrophie der ulnaren Spatia sei schon früher, seit einem früheren Unfall vor 22 Jahren vorhanden gewesen. Von der Dorsalseite besehen, zeigt die rechte Hand das bekannte Bild einer typischen totalen Ulnarislähmung. 2.-5. Finger in ulnarwärts zunehmender Krallenstellung. Ausserdem besteht aber auch eine totale Atrophie des Daumen- und Kleinfingerballens. Der rechte Daumen kann nicht adduziert werden und auch nicht opponiert werden. Es besteht somit eine fortgeschrittene Atrophie sämtlicher kleiner Handmuskeln rechts. Aber auch die Muskulatur am rechten Vorderarm, insbesondere die mm. flexor carpi ulnaris und flexor digitorum profundus sind beträchtlich atrophisch. An sämtlichen kleinen Handmuskeln besteht komplette EAR mit Aufhebung der faradischen Erregbarkeit und durchwegs tragen galvanischen Zuckungen, grösstenteils mit Umkehrung der Zuckungsformel. Auch an den Flexoren am Vorderarm ist die faradische Erregbarkeit hochgradig herabgesetzt, während die galvanischen Zuckungen allerdings noch blitzartig sind. Die rechte Hand zeigt einen starken Tremor. Es besteht hochgradige radikulär begrenzte Hypalgesie und Thermohypästhesie in den spinalen Segmentterritorien von C₈ und D₁ des rechten Armes und der Hand, bei völlig erhaltener taktiler Sensibilität. PSR bds. sehr lebhaft, leicht gesteigert, mit lebhaft gekreuzten Adduktionsreflex bds. Bds. positiver Monekow. Es besteht bds. eine ziemlich symmetrisch ausgebildete Missbildung der Zehen: dieselben stehen in einer nach lateralwärts steil abfallenden Linie schräg, weisen ferner starke

Hammerstellung auf und die 5. Zehe ist bds., namentlich aber links schwer verkrüppelt, steht in maximaler Adduktionskontraktur und Hammerstellung, kann nicht gebeugt werden.

Beurteilung:

Es handelt sich nicht um eine periphere Nervenaffektion, sondern um ein spinales Leiden. Und zwar kann es sich in Anbetracht der nach Myotomen abgegrenzten Muskelatrophien und den degenerativen Lähmungen, der dissociierten Sensibilitätsstörung und endlich der deutlich vorhandenen Pyramidensymptome nur um Syringomyelie handeln. Für eine angeborene krankhafte Disposition (sog. Status dysraphicus) spricht auch die bei dem Pat. vorhandene Missbildung der Zehen. Ein Kausalzusammenhang mit dem rein peripheren Trauma ist abzulehnen. Es ist nicht einzusehen, wie eine Kontusion des Daumens und Zeigefingers der rechten Hand mit Phalangenfraktur einen Krankheitsprozess in der grauen Substanz des unteren Halsmarkes zur Auslösung bringen oder verschlimmern könnte. Die elektrische Untersuchung zeigt, dass die degenerative Lähmung der Muskulatur des Daumenballens schon sehr lange bestanden haben muss, denn gerade an diesen Muskeln ist die galvanische Erregbarkeit besonders hochgradig herabgesetzt. Wahrscheinlich ist die schon vorhandene gewesene Atrophie des Daumenballens wegen der durch das Trauma (Fraktur der Grundphalanx des Daumens) entstandenen Schwellung übersehen worden, so dass der täuschende Anschein entstand, als ob diese Atrophien sich erst nachträglich entwickelt hätten.

9. Fall Suval Nr. VII/18546/48 (7) P.J.

46 jähriger Maurer, mit "Polyneuritis und Fibularisparese" des re. Unterschenkels und ischiasartigen Schmerzen an der Hinterfläche des Oberschenkels und der Kniekehle. 2 Jahre nach dem Beginn des Leidens zunehmende Schmerzen im li. Vorderarm jeweils nach der Arbeit. Nach weiteren 2 Jahren wurde Pat. in der neurochirurgischen Klinik aufgenommen. Es wurde die Diagnose auf Brown-Séquard'sche Halbseitenläsion des Rückenmarks rechts gestellt, die mit grösster Wahrscheinlichkeit auf einen intramedullären rechtsseitigen Tumor in der Höhe des 6. Brustwirbels beruhe. Bei der daraufhin vorgenommenen Laminektomie ergab sich jedoch rechts in der Höhe von D₇ - D₉ eine syringomyelitische Höhle, die eröffnet und evakuiert wurde.

1 Jahr nach der Operation erlitt Pat. einen Bagatell-Unfall: Schürfung am linken Handgelenk und über dem linken Kleinfingerballen. 2 Tage später wieder Schürfung am li. Daumenrücken und am li. Zeigefinger. In der Folge kam es zur Infektion dieser Wunden. Der Arzt stellte Druckempfindlichkeit des li. Plexus brachialis und cervicalis fest und in die Finger ausstrahlende Schmerzen. Diagnose: Neuritis des li. Armes nach Fokalinfection oben erwähnter Wunden. Nach einigen Tagen stellte sich Gefühllosigkeit der gleichen Hand ein. - 2 Monate nach dem Unfall klagte Pat. weiterhin über Gefühllosigkeit der Innenseite des li. Armes und der li. Gesichtshälfte, ferner über paradoxe Empfindungen von Wärme beim Berühren kalter Gegenstände.

Neurologischer Befund bei der Begutachtung 2 Monate nach dem Unfall: Angewachsene Ohr läppchen. An den oberen Extremitäten keine Atrophien und keine elektrischen Entartungsreaktionen. Triceps- und Radiusreflexe links erloschen. Die Sensibilitätsprüfung ergibt das Bestehen einer dissociierten Empfindungsstörung

mit ausschliesslicher Beteiligung der protopathischen Sensibilität am ganzen linken Arm, an der li. Hals, Nacken- und Schultergegend und am oberen Teil der Brust von der Clavicula bis unterhalb der Mamilla und am Rücken links bis zur mittleren Wirbelsäule. BDR in den oberen Etagen bds. fehlend, in den unteren Etagen bds. eher schwach, aber seitengleich. Costoabdominalreflex bds. fehlend. PSR re. subklonisch gesteigert, li. sehr lebhaft. ASR re. stärker als li., leicht subklonisch gesteigert. Mendel-Bechterew und Rossolimo re. stark positiv. Babinski re. stark positiv, li. nur bei summierter Reizung manchmal angedeutet. Monakow links schwach positiv. Beträchtliche Hypertonie im re. Bein mit typisch rechtsseitig spastisch-paretischen Gang. Parese der Zehen und des Fussgelenkes rechts. Von D₁₂ re. abwärts besteht am re. Bein Hyperalgesie.

Beurteilung:

Pat. leidet seit 5 Jahren an einer klinisch manifesten Syringomyelie, die im mittleren Dorsalmark rechts lokalisiert ist. Die jetzigen motorischen und sensiblen Störungen in der unteren Rumpfgegend und an den Beinen sind Residuen dieser Syringomyelie. Die seit dem Unfall bestehenden neurologischen Symptome im oberen Bereich des Metamerensystems können auf keinen Fall auf eine Neuritis im Zusammenhang mit einer Fokalinfection zurückgeführt werden, die von den später in Eiterung übergegangenen Schürfwunden über dem linken Handgelenk ausgegangen waren. Typisch für Syringomyelie ist die dissociierte Natur der Sensibilitätsstörung am linken Arm mit ausschliesslicher Beteiligung der protopathischen Sensibilität, ferner der Umstand, dass diese Sensibilitätsstörung sich auch noch über die obersten Segmente des linken Dorsalmarkes einerseits und andererseits auch noch über die oberen Cervicalsegmente bis und mit C₁ ausdehnte. Diese charakteristischen Merkmale sind beweisend für den intramedullären Sitz der Störung. Es handelt sich bei den seit dem Unfall aufgetretenen Störungen ebenfalls um Erscheinungen einer, diesmal vorwiegend im linken Halsmark lokalisierten Syringomyelie. Zur Zeit sind noch keine Lähmungserscheinungen seitens der Vorderhornkerne erkennbar. Auf motorischem Gebiet findet sich lediglich ein Fehlen des linken Triceps- und Radiusreflexes.

Ein Kausalzusammenhang zwischen dem klinischen Manifestwerden der cervicalen Syringomyelie und dem Bagatellunfall besteht nur insofern, als die Schürf- und Risswunden an der li. Hand infolge der bereits bestehenden spinalen Sensibilitätsstörung eine schlechtere Heilungstendenz zeigten. Diese Komplikation ist jedoch zur Zeit ausgeheilt. Sie ist mit den bisherigen Versicherungsleistungen hinreichend entschädigt. Weitere Leistungen sind nicht am Platze.

Fall 10 Suval Nr. 11190/23, M.W.

36 1/2 jähriger Holzer, imbecill. Erlitt eine Stichverletzung mit einem Wellendraht am linken Kleinfinger. Erst 4 Tage später Zuziehung eines Arztes, der eine Hand- und Armphlegmone infolge infizierter Verletzung feststellte. Bei den durchgeführten Incisionen habe Pat. angeblich keine Schmerzen verspürt. In der Folgezeit Einschränkung der Beweglichkeit der Finger der linken Hand und besonders des linken Kleinfingers. Ein kreisärztlicher Bericht, 2 Monate nach dem Unfall, stellt fest, dass die Streckung aller Finger in den Mittel- und Endgelenken sehr unvollkommen ist; Grundgelenke leicht hyperextensiert, Kleinfinger im Mittelgelenk fast vollkommen

steif. Keine Sensibilitätsstörung. Ca. 3 Monate nach dem Unfall wird in einem Bericht erwähnt, dass eine Parese des n. medianus und des n. ulnaris besteht, deren Zusammenhang mit dem Unfall zweifelhaft ist. Ein kreisärztlicher Bericht aus dieser Zeit stellt eine Atrophie der Muskulatur des Daumens- und des Kleinfingerballens fest, sowie Berührungsanästhesie an verschiedenen Partien des 2. - 5. Fingers. Ausserdem erstreckte sich eine streifenförmige Berührungshypästhesie an der Volarseite des Vorderarms und ein ebensolcher Streifen fand sich an der Ulnarseite des Handrückens und der Dorsalseite des Vorderarms.

Neurologischer Befund bei der Begutachtung 1 Jahr nach dem Unfall: Trägheit der Cornealreflexe, Fehlen der Gaumenreflexe. Fortgeschrittene Atrophie der kleinen Handmuskeln links (Daumen, Kleinfingerballen, mm. interossei) mit fibrillären Zuckungen und schwerer elektrischer Entartungsreaktion. Partielle EAR auch im m. flexor digitorum sublimis, Krallenhand teils paralytischer, teils ankylotischer Natur. Beginnende Atrophie mit leichter partieller EAR auch an den kleinen Handmuskeln rechts. Spinal-segmentär abgegrenzte, symmetrische Thermohypästhesie an beiden Händen und Vorderarmen, in den Hautgebieten des 8. Cervical- und des 1. Dorsalsegmentes, links ausserdem in den gleichen Segmentgebieten, besonders aber in D₁, Analgesie und akrelwärts taktile Hypästhesie. Fehlen der Sehnen- und Periostreflexe an beiden Armen. Fehlen der Bauchreflexe, subklonische Steigerung der PSR und ASR bds. Babinski und Monakow links positiv.

Beurteilung:

Es handelt sich nicht um eine rein periphere Lähmung einzelner Handnerven, sondern um eine beginnende Syringomyelie. Bemerkenswert war die Schmerzlosigkeit der Phlegmone. Bei der kreisärztlichen Untersuchung wurde nur die taktile Sensibilität geprüft und es wurden dabei keine Sensibilitätsstörungen gefunden. Die taktile Sensibilität braucht aber bei der Syringomyelie nicht gestört zu sein. Die Atrophien wurden damals wegen der Schwellung der Hand nicht bemerkt. Aus der elektrischen Untersuchung geht hervor, dass die Lähmungserscheinungen der kleinen Handmuskeln älteren Datums sind als der Unfall, da eine so beträchtliche Herabsetzung der Werte der galvanischen Erregbarkeit (KSZ 20 - 30 Milliampere) nach 3 - 4 Monate bestehender Lähmung nur im Falle einer ischämischen Lähmung vorkommt. In diesem Fall müssten die Werte der Erregbarkeit für alle Muskeln gleichmässig herabgesetzt sein. Auch sind bei der ischämischen Lähmung die galvanischen Zuckungen nicht besonders träg, sondern vielfach sogar fast blitzartig. Die Reflexstörungen an den unteren Extremitäten können nicht ohne weiteres verwendet werden, da bei Imbecillen derartige Störungen Ausdruck einer allgemeinen cerebralen Entwicklungsstörung sein können und bei solchen Pat. nicht selten gefunden werden. Dies dürfte zutreffen für die bds. vorhandenen Reflexstörungen, während der einseitige Babinski und Monakow links doch für die Diagnose einer Syringomyelie spricht. Auch die fibrillären Zuckungen sprechen für einen spinalen Ursprung des Leidens. Die Störungen an den oberen und unteren Extremitäten sind nicht ausschliesslich Folgen des Unfalls, sondern zum mindesten teilweise Erscheinungen eines schon vorhandenen Leidens. Die schwere Flexionskontraktur der Finger der linken Hand gehört sicher nicht zum Bild einer beginnenden Syringomyelie, sie kommt erfahrungsgemäss erst im Terminalstadium dieses Leidens vor. Im vorliegenden Fall aber hat sie sich nachweislich im Anschluss an die Phlegmone entwickelt. Sie dürfte somit vorwiegend peripheren Ursprungs sein. Dafür spricht auch die an-

kylotische Natur dieser Kontraktur, wie sie bei rein neurogener Lähmung kaum so rasch und in diesem Umfang in Erscheinung tritt, ausser, wenn es sich um eine ischämische Lähmung handelt, die aber bereits oben ausgeschlossen wurde. Andererseits ist bei der Abwägung, was Krankheits- und was Unfallfolge ist, auch der Umstand zu berücksichtigen, dass eine vorbestandene erhebliche Störung der protopathischen Sensibilität auch zu schweren peripheren Infektionen mit ihren weiteren Folgen disponiert. Die Gebrauchsunfähigkeit der linken Hand des Pat. ist in erster Linie durch die periphere Sehnen- und Gelenkkontraktur der Finger bedingt. Wahrscheinlich bewirkte die Phlegmone eine rasche und erhebliche Verschlimmerung der vorbestandenen Lähmungen, indem sie zu sekundären, nutritiven Störungen in den schon ohnehin spinal geschädigten kleinen Handmuskeln führte. Andererseits werden die Heilungsaussichten hinsichtlich der postphlegmonösen Kontraktur durch das bestehende spinale Leiden wesentlich getrübt, so dass diesbezüglich als Unfallfolge ein bleibender Nachteil wahrscheinlich ist. Die gegenwärtige bestehende Gesamtinvalidität wird auf 50% geschätzt. Sie dürfte durch therapeutische Massnahmen, namentlich Mechanotherapie auf 40% herabzudrücken sein. Die Hälfte dieser restierenden Gesamtinvalidität muss auf Konto des Unfalls gesetzt und mit einer Invaliditätsrente entschädigt werden, die andere Hälfte ist auf die vorbestandene Krankheit und der durch sie geschaffenen Disposition zurückzuführen.

Bei einer Nachuntersuchung 3 1/4 Jahre nach diesem ersten Unfall, die wegen eines neuen, in der Zwischenzeit erlittenen Traumas durchgeführt wurde, war ein deutliches Fortschreiten des syringomyelischen Prozesses festzustellen. Bei diesem zweiten Unfall handelte es sich um einen Stich in den rechten kleinen Fingerballen, verursacht durch einen Dorn. In der Folge entwickelte sich eine Sehnnenscheidenphlegmone, die zu starker Bewegungseinschränkung der rechten Hand führte.

Neurologischer Befund:

Es besteht jetzt im Gesicht bds. nicht nur Hyporeflexie, sondern auch deutliche Hypalgesie und Thermohypästhesie. Auch sind jetzt sehr deutliche partielle Atrophien im Bereiche der vom n. accessorius, sowie von den oberen Cervikalwurzeln innervierten Halsmuskeln festzustellen. Desgleichen ist auch im Bereiche der obersten Wurzeln des Plexus cervicalis deutliche Muskelatrophie nachweisbar. Die Atrophien im Bereiche der kleinen Handmuskeln mit entsprechender Entartungsreaktion haben bds. beträchtlich zugenommen. Auch die spinalsegmentäre dissoziierte Thermoanästhesie und Analgesie im Bereiche des 7. und 8. Cervikal- und des ersten Dorsalsegmentes haben bds. deutlich zugenommen. Dazu kommen noch die hochgradigen Gelenkankylosen im Bereich der Fingergelenke der rechten Hand.

Beurteilung:

Nur die Gelenkankylosen der rechten Finger können als unmittelbare Folge des zweiten Traumas betrachtet werden. Alle anderen festgestellten Veränderungen sind lediglich auf das deutliche Fortschreiten der Syringomyelie zurückzuführen. Die schwere funktionelle Schädigung der rechten Hand ist jedoch nur zum kleinsten Teil auf das Fortschreiten der Handmuskellähmungen zurückzuführen, sondern beruht vielmehr fast ausschliesslich auf den Folgen der durchgemachten Sehnnenscheidenphlegmone mit sekundärer Flexionsankylose der Fingergelenke. Bezüglich der schweren

Folgen der neuerlichen traumatischen Infektion kommt die fortgeschrittene Syringomyelie als wesentliche Mitursache in Betracht. Nur durch die fortgeschrittene Anästhesie und der damit verbundenen spinal-trophischen Störung konnte jenes unbedeutende Trauma zu so schweren Folgen führen. Der Anteil des vorbestehenden Leidens an der besonders schweren Auswirkung der neuerlichen Phlegmone muss auf 50% geschätzt werden. Die Gesamtinvalidität des Pat. beträgt mindestens 80%, wovon jedoch nur die Hälfte als direkte Folgen der beiden Unfälle zu entschädigen sind.

11. Fall Suval Nr. VI/9367/42, B.L.

53 1/4 jähriger Bauhandlanger erleidet Quetschungen des 11. Ringfingers durch Einklemmung. 1 Monat später Sturz auf die rechte Hand. Es wird die Diagnose einer Metacarpalfraktur an der rechten Hand gestellt. Die kreisärztliche Untersuchung nach einem Monat ergibt einen Streckdefekt an den 5. Fingern beider Hände. Pat. klagt über Kraftlosigkeit in der rechten Hand. Es besteht Dupuytren'sche Kontraktur der 11. Hand. 1 Jahr und 9 Monate nach dem Unfall meldet der Pat. einen Rückfall an, indem er über Kraftlosigkeit der rechten Hand, ausstrahlende Schmerzen gegen den Vorderarm beim Heben von Lasten, sowie Gefühlosigkeit und Kälte in den Händen klagt. Es wird Dupuytren'sche Kontraktur der linken Hand und eine Ulnarisparese diagnostiziert. Die neurologische Untersuchung 1 Jahr und 10 Monate nach dem Unfall ergibt folgende Befunde:

Angeborene Camptodactylie des 5. Fingers bds. Hochgradige Atrophie der Tabatiere rechts. Abduktionsstellung des 5. Fingers rechts, der nicht aktiv abduziert werden kann, mässige Atrophie auch der übrigen Spatia interossea dorsales. Muskulatur des The-nar und Hypothenar rechts bedeutend schlaffer als links und atrophisch. Sensibilitätsstörung mit teilweise dissociiertem Charakter: Thermoanästhesie und Hypalgesie auf der Ulnarseite des rechten Vorderarmes und zwar dorsal und volar, ebenso auch am 4. Finger radial in Form einer Abstumpfung der Schmerz- und Temperaturempfindung, während nur die taktile Anästhesie sich streng an das Ulnarisgebiet heftet, aber auch dort nur die distalen Partien des betr. Hautgebietes betrifft. Ferner fällt auf, dass bei der elektrischen Untersuchung die ulnaren Interossei nur partielle Entartungsreaktion aufweisen. Die radialen Interossei zeigen komplette EAR. Ausserdem besteht auch am m. opponens pollicis leichte partielle EAR. An der mittleren Brustwirbelsäule fällt eine hochgradige Kyphoskoliose auf. BDR bds. sehr schwach auslösbar. An der unteren Extremität besteht Syndaktylie zwischen den Grund- und Mittelfalangen der 2. und 3. Zehe (nachdem in früher Kindheit eine komplette Syndaktylie operiert worden sei). PSR bds. sehr schwach auslösbar, ASR bds. fehlend, Sohlenreflex rechts abgeschwächt, Areflexie der Grosszehe rechts.

Beurteilung:

Die dissociierte Empfindungsstörung und auch die elektrischen Untersuchungsergebnisse sprechen für einen spinalen Sitz der Läsion, welche die Sensibilitätsstörung und die Parese verursacht. Es fällt auf, dass gerade die ulnaren Interossei, die im Bereich der ehemaligen Fraktur liegen, nur partielle EAR zeigen, während die von der Fraktur entfernten radialen Interossei komplette EAR aufweisen. Auch zeigt der m. opponens pollicis, der vom n. medianus versorgt wird, leichte partielle EAR, so dass nicht nur Mus-

keln, die vom n. ulnaris versorgt werden, betroffen sind. Auch die Parese selbst hat nicht den Charakter einer peripheren, schon längere Zeit bestehenden Lähmung, sondern ist typisch für eine spinale Vorderhornkrankung. (Charakteristisch ist das Fehlen einer Krallenhand). Es handelt sich um eine beginnende Syringomyelie. Die Diagnose wird auch durch den übrigen Befund bestätigt: die doppelseitige Syndaktylie der 2. und 3. Zehen als Ausdruck eines angeborenen Status dysraphicus, dann die hochgradige Abschwächung der PSR und das Fehlen der ASR, die Abschwächung des re. Sohlenreflexes mit Areflexie der Grosszehe. Endlich gehört auch die Kyphose der mittleren Brustwirbelsäule zum Bilde des Status dysraphicus.

Der Kausalzusammenhang mit dem Unfall ist nur insofern anzunehmen, als die Mittelhandfraktur möglicherweise als peripherer Reiz lokalisierend auf den spinalen Prozess gewirkt haben kann. Eine Nachuntersuchung 3 1/2 Jahre nach dem Unfall, anlässlich eines erneuten Traumas, nämlich Sturz auf die re. Hand und den Hinterkopf, ergab eine deutliche Verschlimmerung des Leidens. Die dissociierte Empfindungsstörung war an der re. Hand und am Vorderarm des Pat. noch deutlicher geworden. Die elektrische EAR, die Paresen und die Atrophie der kleinen Handmuskeln sind ebenfalls ausgesprochenere geworden und sind, wie auch früher, nach spinalen Myotomen angeordnet. Hingegen ist die Areflexie beider Beine zurückgegangen. Diese Erscheinung ist im Sinne einer Polyneuritis äthylca zu deuten. Die BDR, ausser dem linken oberen BDR, und die Cremasterreflexe dagegen sind vollkommen erloschen. Die Ursache der Beschwerden des Pat. an seiner re. Hand und neuerdings auch am rechten Vorderarm sind auf die langsam fortschreitende Syringomyelie zurückzuführen. Die Beschwerden sind nicht unfallbedingt und auch durch den neuen Unfall ist keine Verschlimmerung des spinalen Leidens eingetreten.

12. Fall Suval Nr. 26316/28, E. J.

62 jähriger Webermeister. Vor 8 Jahren Blutvergiftung am re. Vorderarm durch Infektion nach Glassplittersverletzung. Diese Verletzung hatte Pat. nicht beachtet, weil sie vollkommen schmerzlos war. Jetzt zur Diskussion stehender Unfall: Sturz von einem Wagen auf die vorgestreckte rechte Hand. Diagnose: Radiusfraktur. Nach 1 Monat wurde anlässlich einer kreisärztlichen Kontrolle festgestellt, dass die Finger noch nicht vollkommen gestreckt und gebeugt werden konnten. Beim Faustschluss blieben die langen Finger noch 2 - 2 1/2 cm von der Vola abstehend. Ca. 3 Monate nach dem Unfall klagt der Pat. über Herabsetzung des Gefühls im Ring- und Mittelfinger und über Schmerzen, die bis in den Epicondylus lateralis ausstrahlten. Rechtes Handgelenk war noch immer schlecht beweglich. Es wird vermutet, dass eine Medianusparesie mit im Spiele sei. Neurologischer Befund bei der Begutachtung 8 Monate nach dem Unfall:

Starke Versteifung des rechten Handgelenks. An der Streckseite des rechten Vorderarmes mehrere grössere und kleinere Hautnekrosen, durch Stromverletzungen beim Galvanisieren, die Pat. nicht wahrgenommen hatte. Am ganzen rechten Arm beträchtliche Muskelatrophie. Deutliche Atrophie des rechten m. infra- und m. supraspinam. Auch der m. sternocleidomastoideus rechts leicht atrophisch. Die elektrische Untersuchung ergibt eine

leichte partielle EAR im Bereich der Beuger der Finger, eine nach peripherwärts an Schwere zunehmende partielle EAR an den kleinen Handmuskeln mit ziemlich trägen galvanischen Zuckungen, jedoch ohne wesentliche Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit. Die Sensibilitätsprüfung ergab das Bestehen einer dissoziierten Empfindungslähmung: Eine Kernzone von Thermoanästhesie und totaler Analgesie, dorsal und volar in C₆, C₇ und C₈, Hypalgesie und Thermohypästhesie in C₆, in C₄, leichte Hypalgesie und Thermohypästhesie von D₁ an abwärts bis und mit D₈, und endlich auch dissoziierte Thermohypästhesie und Hypalgesie im Gebiet der rechten spinalen Trigeminuswurzel. Der rechte Cornealreflex ist stark herabgesetzt. PSR und ASR links lebhaft, rechts gesteigert. Rechts mangelhafte Dorsalflexion der Grosszehe und positiver Monakow'scher Fussrandreflex.

Beurteilung:

Der Fall sah zunächst wie eine partielle Medianus- Radialis- und Ulnarisparesie aus. Schon diese Verteilung auf alle 3 motorischen Vorderarm, bezw. Handnerven ist auffallend, da die Läsion die Ausdehnung der Nervenschädigungen nicht zu erklären vermag. Der neurologische Befund ergibt eindeutig die Diagnose einer beginnenden Syringomyelie. Beweisend sind der elektrische Befund, die dissoziierte Sensibilitätsstörung, die deutliche Atrophie der Oberarmmuskulatur rechts, die teilweise Atrophie des rechten Schultergürtels und selbst des rechten sternocleidomastoideus. Diese Ausdehnung von Muskelatrophien kann nicht durch eine Läsion peripherer Nerven erklärt werden, sondern entspricht einem spinalen Läsionstypus. Für die Diagnose einer Syringomyelie spricht auch die Abschwächung des rechten Cornealreflexes und ferner leichte Pyramidensymptome am rechten Bein. Auch die schmerzlose Glassplitterverletzung und die schmerzlosen Verbrennungen durch galvanischen Strom sprechen in diesem Sinne. Damit ist der Beweis erbracht, dass die Syringomyelie schon mindestens 8 Jahre bestand. Andererseits ist mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass der Unfall einen raschen Schub des bestehenden spinalen Leidens ausgelöst hat, dass somit dieser Unfall als Teilursache einer wesentlichen Verschlimmerung betrachtet werden muss, die sonst kaum eingetreten wäre. Wahrscheinlich sind die starken Gelenkversteifungen, die nach einer solchen Fraktur ungewöhnlich sind hauptsächlich durch die schon vorbestandene Störung der spinalen Gelenksensibilität mitbedingt. Der Anteil des Unfalls an der Verschlimmerung des Rückenmarksleidens wird auf 50% geschätzt. Da die Arbeitsunfähigkeit auf etwa 50% zu schätzen ist, geht davon die Hälfte zu Lasten des Unfalls. Es muss eine Dauerrente von 25% entrichtet werden.

Kontrollbegutachtung 1 Jahr und 5 Monate nach dem Unfall:

Deutliche Verschlimmerung des Zustandes. Die aktive Beugung des 4. und 5. Fingers schlechter, ebenso war auch die Opposition des Daumens schwächer. Es besteht auch jetzt eine Atrophie der gesamten rechten oberen Extremität. Rechts fehlt der Radiusreflex, während der Tricepsreflex rechts schwächer als links ist. BDR links herabgesetzt, die ASR fehlen bds. Rechts besteht ein positiver Monakow. Die Sensibilitätsbefunde stimmen mit den früheren Untersuchungen überein. Die bestehende leichte Progression ist typisch für das Krankheitsbild der Syringomyelie.

2. Kontrollbegutachtung 3 Jahre und 3 Monate nach dem Unfall:

Die Versteifung des rechten Handgelenkes hat sich gebessert, hingegen besteht die spinal verursachte Parese der Fingerbeuger

und Spreizer weiter. Die dadurch bedingte Gebrauchsunfähigkeit der Finger beruht also nicht mehr auf der nach dem Unfall rapid aufgetretenen sekundären Gelenkversteifung, sondern fast restlos auf dem vorbestandenen Rückenmarksleiden. Für die spinale Natur der Parese spricht einerseits die Tatsache, dass ihre Lokalisation den sensiblen Störungen entspricht und andererseits die verhältnismässig geringe Veränderung des elektrischen Befundes, während bei erheblichen Paresen peripherer Natur viel hochgradigere Störungen der qualitativen und quantitativen elektrischen Erregbarkeit beobachtet werden. Dass die Parese sich nicht gebessert hat, ist ebenfalls ein Beweis für die spinale Natur des Leidens. Die Störung der Sensibilität, die identisch ist mit der bei der letzten Untersuchung festgestellten Störung, zeigt spinalen Charakter infolge ihrer segmentalen Anordnung. Die Arbeitsunfähigkeit des Pat. wird auf 40% geschätzt, wobei die Hälfte davon zu Lasten der Versicherung fällt, weil das Trauma die Lokalisation und raschere Entwicklung des spinalen Prozesses mitbedingt hat.

13. Fall Suval Nr. VI/2172/43, J.A.

32 jähriger Angestellter. Pat. schlug sich den re. Unterschenkel heftig gegen die Kante einer offenen Schublade und verspürte in der Folge ständige Schmerzen an der Kontusionsstelle. Eine dort entstandene kleine Wunde heilte sehr rasch ab. Die Schmerzen, die sich auf die ganze Streckseite des Unterschenkels ausdehnten, veranlassten den Pat. 1 Monat nach dem Unfall den Arzt aufzusuchen. Die Beschwerden blieben jedoch auf alle Therapieversuche resistent. Nach 3 1/2 Monaten wurde festgestellt, dass der rechte Unterschenkel etwas cyanotisch sei, und kühler als der linke. Es wurde eine trophoneurotische Störung diagnostiziert. Auch fiel eine Skoliose der Brustwirbelsäule auf. 1 Jahr später, kurz vor der gegenwärtigen Begutachtung ergibt eine Röntgenaufnahme der Wirbelsäule eine extreme Schrägstellung des 5. Lendenwirbels und eine Torsion der Lendenwirbelsäule, sodass man eher an eine Kompression des linken 1. Sacralnerven denken musste. Ausserdem wurde eine Andeutung von Spina bifida durch Zweiteilung des ersten Sacralwirbels festgestellt. Neurologischer Befund bei der Begutachtung 1 Jahr nach dem Unfall: Obere Extremität o.B. Untere Extremitäten: PSR bds. gleich, lebhaft, nicht gesteigert. ASR links ziemlich lebhaft, rechts bei allen Prüfungsarten bedeutend schwächer als links. Sohlenreflex bds. plantarwärts, rechts jedoch bedeutend schwächer als links. Keine pathologischen Reflexe. Bds. Hammerzehen. Der rechte Fuss hängt beim Liegen deutlich etwas tiefer herab, als der linke und ist wesentlich kühler als der linke. Die rechte Wadenmuskulatur namentlich der rechte m. tibialis post. werden in der Kniekehle als sehr druckschmerzhaft angegeben. Beim Lasegueschen Versuch ab 70° ein starker Spannungsschmerz in der rechten Kniekehle und Wade. Am rechten Oberschenkel besteht eine leichte Atrophie. Die rechte Wade fühlt sich ebenfalls kalt an und ist etwas livid verfärbt. Die elektrische Untersuchung ergibt ausgesprochene partielle EAR der rechten Wadenmuskulatur und in leichtem Grad auch am m. extensor hall. longus rechts. Im Bereich des 1. Sacalsegmentes rechts besteht eine ausgesprochene

dissociierte Empfindungsstörung (Hypalgesie und Thermohypästhesie).

Beurteilung:

Auffallend ist, dass eine blossе Kontusion der Tibiakante, wie sie jedem Menschen öfter zustösst, derart langwierige und weitreichende Folgen haben könne. Ebenso unverständlich ist es, wieso eine derartige leichte Verletzung, die nicht einmal zu einer chronischen Periostitis geführt hat, die bestehenden vasomotorischen Störungen und die leichte Atrophie am rechten Oberschenkel sollte hervorrufen können. Die neurologischen Befunde ergeben einen spinalen Symptomenkomplex des 1. rechten Sacralsegmentes, nämlich mässige Atrophie der rechten Wadenmuskulatur mit partieller EAR, die aber auch in leichterem Grade am m. ext. hallucis longus vorhanden ist und demnach nicht nach peripheren Nerven gebieten, sondern nach spinalen Myotomen abgegrenzt ist, ferner auch spinal abgegrenzte Vasomotorstörungen im gleichen Gebiete und namentlich eine dissociierte Empfindungsstörung in S₁. Ausserdem besteht eine Abschwächung des re. ASR und eine starke Abschwächung des re. Sohlenreflexes. Es handelt sich demnach mit grösster Wahrscheinlichkeit um eine beginnende Syringomyelia lumbosacralis. Krampfartige Schmerzen sind bei Syringomyelie gar nicht selten und können gelegentlich ausserordentlich heftig werden.

Die Möglichkeit eines beginnenden Tumors, der im gleichen Gebiet, nämlich im rechten Hinterhorn, lokalisiert sein müsste, kann nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Es wird deshalb eine Lumbalpunktion und eine Myelographie zur Sicherung der Diagnose vorgeschlagen.

Ein Kausalzusammenhang des Leidens mit der Tibiakontusion besteht nicht, auch nicht im Sinne einer vorzeitigen Auslösung oder raschen Verschlimmerung des Leidens durch das Trauma.

Myelodelese.

14. Fall, E.H.

37 3/4 jähriger Schreiner erleidet einen schweren Unfall: beim Fahren mit dem Velo kollidierte er mit einem Auto. Es kam zu einer beträchtlichen Quetschung der ganzen linken Seite des Patienten. Ausser anderen Schürfwunden hatte Pat. eine Handbreite neben der Wirbelsäule links, über der 9.- 11. Rippe, eine Schürfwunde mit Fraktur dieser Rippen. Pat. hatte sofort nach dem Unfall starke Schmerzen in der linken Thoraxseite, jedoch keine Bewusstlosigkeit. Wegen mangelhafter Callusbildung und Schmerzen über der linken Flanke und in der unteren Brustwirbelsäule dauerte der Spitalaufenthalt des Pat. über 3 Monate. Gegen Ende davon wurde eine Atrophie der kleinen Handmuskeln links festgestellt, deren Beginn nicht mit Sicherheit eruiert werden konnte. Es wurde die Diagnose eines degenerativen Rückenmarksleidens gestellt und der Kausalzusammenhang mit dem Trauma verneint.

Eine neurologische Untersuchung 7 Monate nach dem Unfall ergab unter anderem dissociierte Empfindungsstörung am linken Arm, die auch am linken Bein angedeutet war, fibrilläre Zuckungen an den kleinen Handmuskeln links, sowie am Arm und am Schultergürtel mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit an den gleichen Muskeln. Die Liquoruntersuchung zeigte eine leichte Xanthochromie, sowohl im cisternalen, wie im lumbalen Liquor. Die Pupillen

reagierten auf Convergenz etwas langsam, es bestand Atrophie des linken Gaumensegels und der linken Zungenhälfte. Pat. klagte über starke Rückenschmerzen. Klinisch bestand das Bild einer Syringomyelie und beginnender Syringobulbie, doch wurde die Differentialdiagnose gegenüber einer Hämatomyelie und Myelodelese erwogen.

Bei einer Begutachtung 1 Jahr nach dem Unfall scheint das Leiden auf seinem Höhepunkt angelangt zu sein: alle Symptome haben sich wesentlich verdeutlicht. Es trat jetzt auch an der linken Gesichtshälfte eine ausgesprochene Hypästhesie und Hypalgesie auf. Die Progredienz des Leidens sprach für eine Syringomyelie. 1 1/4 Jahre nach dem Unfall fällt bei einer erneuten Untersuchung auf, dass die Sensibilitätsstörungen stark wechseln, und nicht die Prägnanz und Konstanz aufweisen wie früher. Bei der durchgeführten Laminektomie wurde festgestellt, dass die ganze linke Hälfte des Halsmarkes wesentlich weniger voluminös war, als die rechte, und die Oberfläche links an den Wurzelaustrittsstellen grau verfärbt war. Aus diesem Degenerationsbild wurde auf bestehende Syringomyelie geschlossen.

Die Invalidität des Pat. wurde auf 100% geschätzt, wovon aber wegen des vorbestandenen Leidens nur 50% entschädigt wurden. Die neurologische Begutachtung gründet sich auf 2 Untersuchungen des Pat., wovon die erst 1 3/4 Jahre nach dem Unfall stattfand, die zweite nach weiteren 2 Monaten.

Bei der ersten Untersuchung waren die Sensibilitätsstörungen im Gesicht völlig verschwunden, ebenso diejenigen am linken Bein; diejenigen am linken Arm waren nur noch in Spuren nachweisbar. Die zweite von diesen beiden Untersuchungen ergab Fehlen jeglicher Sensibilitätsstörungen und auch sonst hatte sich das Krankheitsbild wesentlich gebessert. Dagegen war jetzt links ein positiver Monakow'scher Fussreflex, also ein Pyramidensymptom, zum Unterschied gegenüber früher festzustellen.

Beurteilung:

Eine rein traumatische Rückenmarksschädigung zeigt nicht immer das Bild einer akuten Blutung, das man infolge einer Röhrenblutung einer geplatzten Arterie in die graue Substanz sieht. Es handelt sich hier in diesem Fall um zahlreiche kleine Blutaustritte in die graue Substanz, die erst allmählich mit zunehmender Narbenbildung das Krankheitsbild einer Myelodelese hervorgerufen habe. Eine echte Syringomyelie hätte einen unaufhaltsamen progressiven Verlauf, oder sie bliebe höchstens stabil. Beim Pat. ist jedoch das Krankheitsbild in Rückbildung begriffen, was dem Verlauf der Myelodelese und nicht der Syringomyelie entspricht. Die Arbeitsunfähigkeit des Pat. ist vollkommen auf den Unfall zurückzuführen. Sie ist z.Zt. auf 50% zu schätzen, da der Prozess weitgehend zurückgegangen ist, und muss von der Versicherung vollständig entschädigt werden.

15. Fall, Suval Nr. VI/1223/47, L. K.

44-jährige Zeitungsverträgerin stürzt auf gefrorenem Boden auf den Hinterkopf und Rücken. Keine äusseren Verletzungen, jedoch starke Rückenschmerzen. Pat. sucht erst 6 Tage nach dem Unfall den Arzt auf, der nur eine Ruhigstellung verordnete. Da keine Besserung der Schmerzen am Rücken eintrat, ging Pat. wieder zum Arzt, der deutliche Druckschmerzen in der Höhe des 5. Brustwirbels und einen axialen Stauchungsschmerz feststellen konnte.

Eine daraufhin gemachte Röntgenaufnahme der Wirbelsäule ergab eine Fraktur des 5. Brustwirbels. Nach 5 monatiger Arbeitsunfähigkeit versuchte die Pat. ihre Arbeit wieder aufzunehmen, musste aber die Arbeit wegen brennenden Schmerzen im Rücken auf der Höhe der Schulterblätter wieder niederlegen. Auch klagte Pat. über brennend heisse Schmerzen im linken Arm. Beim Gehen habe sie anfänglich in den Oberschenkeln ziehende Schmerzen gehabt, die in letzter Zeit zurückgegangen seien.

Ein Gutachten 11 Monate nach dem Unfall kommt zum Schluss, dass keine organischen Störungen vorhanden seien, welche die Beschwerden erklären könnten und dass auch die im Röntgenbild festgestellte Fraktur nicht bestanden habe, sondern durch eine Gefässlinie vorgetäuscht worden war.

Neurologischer Refund bei der Begutachtung 1 1/2 Jahre nach dem Unfall: An der Muskulatur des linken Daumenballens werden beginnende spinale Atrophien mit entsprechenden leichten Störungen der elektrischen Erregbarkeit (partielle EAR) festgestellt. Es besteht ausserdem eine partielle, ebenfalls segmental begrenzte Hypalgesie an der Aussenseite des linken Ober- und Vorderarms, entsprechend dem sensiblen Ausbreitungsgebiet von C₅ - C₈. Links fehlen die PSR und ASR.

Beurteilung:

Die linksseitige Lokalisation der Störungen entspricht den subjektiven Schmerzangaben der Patientin über anfallsweise auftretende brennende Schmerzen, die von der primär lädierten Rückenzone nach links oben und in den linken Arm, bis in den Zeige- und Mittelfinger ausstrahlen. Diese Schmerzen sind zweifellos radikulärer, also spinal-segmentärer Natur. Diagnostisch kommt nur eine beginnende Siringomyelie oder eine posttraumatische Myelodelese in Frage. Da die typischen spinalen Erscheinungen erst nach relativ längerer Zeit nach dem beträchtlichen Rückenmarkstrauma aufgetreten sind und keine Neigung zur Progression zeigten, wird posttraumatische Myelodelese diagnostiziert. Auf Grund des klinischen Befundes ist es möglich den Sitz der Störungen im Rückenmark folgendermassen zu lokalisieren: links in der Höhe des 5. - 8. Cervicalsegmentes sind die Leitungsbahnen für Schmerz- und Temperaturempfindung der Aussenseite des linken Ober- und Vorderarmes geschädigt worden, die dort in das Rückenmark einstrahlen. In der Höhe des 8. Cervicalsegmentes sind ferner motorische Zellen des linken Vorderhorns und Fasern des aufsteigenden Reflexbogens für den PSR und den ASR geschädigt worden. Eine sekundäre neurotische Überlagerung besteht bei der Pat. nicht. Die Beschwerden der Pat. sind auf Grund des neurologischen Befundes voll objektivierbar und auf den Unfall zurückzuführen. Die Arbeitsunfähigkeit wird auf 20% geschätzt und ist von der Versicherung zu übernehmen.

Diskussion der Fälle.

Für die Annahme, dass ein Trauma mit einer nachher aufgetretenen Nervenkrankheit im Zusammenhang stehe, müssen nach K. Mendel folgende Bedingungen erfüllt sein:

1. Es muss der Beweis erbracht sein, dass der Verletzte bis zum Tage des Unfalls völlig gesund war, insbesondere keinerlei Zeichen darbot, die auf das später sich entwickelnde Nervenleiden hindeuteten. Das Trauma, z.B. eine Verbrennung, darf nicht etwa die Folge eines bereits bestehenden Krankheitsprozesses sein.
2. Es muss das Fehlen anderer ätiologischer Momente neben dem Trauma erwiesen sein.
3. Es muss der zeitliche Zusammenhang zwischen Beginn der Erkrankung und dem Datum des Unfalls bewiesen werden können. Dieses Zeitintervall darf weder eine gewisse Grenze nach oben hin überschreiten, noch darf andererseits sehr bald nach dem Trauma das Krankheitsbild schon allzu stark entwickelt sein.
4. Der erlittene Unfall muss eine gewisse Erheblichkeit gehabt haben. Eine leichte periphere Verletzung genügt nicht, um die Entwicklung einer organischen Nervenkrankheit erklären zu können. Schädel oder Wirbelsäule müssen getroffen sein, wenn ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Trauma und organischer Erkrankung des Zentralnervensystems wahrscheinlich sein soll.

In den geschilderten Fällen 1 - 13 handelt es sich ausschliesslich um periphere Traumen, im Gegensatz zur 4. Forderung von Mendel. Wie schon in der Einleitung zu dieser Arbeit dargelegt wurde, können auch periphere Traumen, bei entsprechender Disposition, in partiellem Kausalzusammenhang zu einer sich entwickelnden Syringomyelie stehen. Allgemein lässt sich jedoch sagen, dass in keinem der beschriebenen Fälle das Trauma als alleinige Ursache für die Entstehung der Syringomyelie angesprochen werden konnte.

- I. In den Fällen 1 - 8, sowie 13, liess sich einwandfrei zeigen, dass überhaupt kein Zusammenhang zwischen Unfall und Syringomyelie bestand.

1. Fall: Es handelt sich um die Abrasio der 3. - 5. Fingerkuppen der linken Hand durch eine Hobelmaschine. Die neurologische Untersuchung 6 Jahre nach dem Unfall deckt erstmals eine mit grösster Wahrscheinlichkeit bestehende Syringomyelie auf. Es handelt sich zwar um ein schweres peripheres Trauma und die Symptome der Syringomyelie sind an der gleichen Extremität lokalisiert, wo der Unfall stattgefunden hatte. Andererseits kann, trotz der langen Zeit von 6 Jahren, die seit dem Unfall verstrichen ist, die Diagnose auf Syringomyelie nicht mit Sicherheit gestellt werden. Auch besteht zur Zeit keine nennenswerte Invalidität des Patienten. Würde man an eine Auslösung oder Verschlimmerung des Krankheitsprozesses durch das Trauma denken, dann müssten jetzt, nach 6 Jahren, die Symptome der Syringomyelie deutlicher vorhanden sein.

2. Fall: Das angeschuldigte Trauma bestand in einem Sturz auf beide Hände und den linken Ellenbogen. 3 1/2 Monate nach dem Unfall wird die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Syringomyelie gestellt. 7 Monate später kann diese Diagnose mit Sicherheit bestätigt werden. An der 2. Phalanx des linken 5. Fingers wird eine Camptodactylie festgestellt, die als Hinweis auf eine bestehende endogene Disposition der gliösen Zwischensubstanz mit Neigung zu krankhafter Wucherung, mit nachherigem Zerfall und röhrenförmiger Höhlenbildung zu werten ist. Das Trauma ist aber zu geringfügig, als dass es in einen Kausalzusammenhang zum bestehenden Rückenmarksleiden gebracht werden könnte und erfüllt somit die 4. Forderung von Mendel nicht.

3. Fall: Dieser Fall veranschaulicht die beträchtlichen Schwierigkeiten, die sich manchmal bezüglich der Frühdiagnose stellen. In einem früheren Gutachten war eine wahrscheinliche Syringomyelie festgestellt worden und der Kausalzusammenhang mit dem Trauma (Rückstoss durch einen Balken auf den rechten Arm bei einem Sturz) wegen Vorhandenseins von Brückensymptomen in der Zeit zwischen dem Trauma und Ausbruch des Leidens angenommen worden. Nur durch die Verfolgung des weiteren Verlaufs des Leidens war es möglich zu erkennen, dass es sich nicht um eine Syringomyelie gehandelt hatte, da die entsprechenden Symptome zurückgegangen waren. Pat. war auch wieder völlig arbeitsfähig geworden, im Gegensatz zu seiner bei der früheren Untersuchung bestehenden 50%-igen Arbeitsunfähigkeit.

4. Fall: Es wird festgestellt, dass lange vor den angeschuldigten Traumen bereits eine Syringomyelie bestanden hatte, entgegen der 1. Forderung von Mendel. Auch manifestierten sich die ersten Erscheinungen der Syringomyelie nicht am linken Bein, wo eine Malleolarfraktur stattgefunden hatte. Andererseits waren die Verletzungen an den Armen zu geringfügig um einen Zusammenhang zwischen ihnen und der Syringomyelie annehmen zu können.

5. Fall: Es handelt sich um eine Distorsion des linken Sprunggelenkes. Erst nach 1 1/2 Jahren kam es zu Lähmungserscheinungen. Dies widerspricht der 3. Bedingung von Mendel, nach der das Zeitintervall zwischen Unfall und nachher aufgetretenem Nervenleiden eine gewisse obere Grenze nicht überschreiten dürfe. Auch die 4. Forderung von Mendel ist nicht erfüllt, da das Trauma nur ein leichtes war. Die bds. gefundenen Hammerzehen sprechen für eine angeborene Disposition. Auch eine lokalisierende Wirkung des Traumas wird wegen seiner Geringfügigkeit abgelehnt.

6. Fall: Der Kausalzusammenhang zwischen einem Sturz auf den linken Ellenbogen und der noch nicht mit voller Sicherheit diagnostizierbaren Syringomyelie wird abgelehnt, da das Trauma zu belanglos gewesen sei und damit nicht der 4. Forderung von Mendel entspricht. Andererseits ist festzustellen, dass, obwohl 5 1/4 Jahre seit dem Unfall vergangen sind, die Diagnose einer Syringomyelie nicht mit Sicherheit gestellt werden konnte, was auch gegen einen Zusammenhang mit dem Unfall spricht.

7. Fall: Der Pat. erlitt einen Hammerschlag auf den rechten Oberarm durch einen Arbeitskameraden. Eine Kontusion des n. ulnaris konnte ausgeschlossen werden. Es wird die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Syringomyelie gestellt, und konstatiert, dass das vorhandene Leiden, namentlich bei der Geringfügigkeit des Unfalls, nicht traumatischer Genese ist.

8. Fall: Das Trauma bestand in einer Kontusion des Daumens und Zeigefingers der rechten Hand mit Fraktur der Grundphalanx des Daumens. Bei der neurologischen Untersuchung wird eine Syringomyelie festgestellt. Für eine angeborene krankhafte Disposition spricht eine Missbildung der Zehen. Die elektrische Untersuchung

zeigt, dass die degenerative Lähmung des Daumens schon lange vor dem Unfall bestanden haben muss. Der Kausalzusammenhang zwischen dem rein peripheren Trauma und der Syringomyelie wird abgelehnt.

13. Fall: In diesem Fall wird ein unverhältnismässig leichtes Trauma, nämlich das Anschlagen des rechten Unterschenkels gegen die Kante einer offenen Schublade beschuldigt, die Krankheit verursacht zu haben. Durch das Gutachten liess sich klar beweisen, dass kein Kausalzusammenhang zwischen Trauma und Krankheit vorlag, obwohl sich die Differentialdiagnose zwischen Syringomyelie und Tumor mit der neurologischen Untersuchung allein nicht sicher stellen liess.

II. In den Fällen 9 - 12 musste ein partieller Zusammenhang zwischen Syringomyelie und dem erlittenen Unfall angenommen werden.

9. Fall: Bereits vor dem Bagatellunfall, einer Schürfung am linken Handgelenk und über dem linken Kleinfingerballen, war eine bestehende Syringomyelie durch Laminektomie festgestellt worden. Nur insofern bestand ein teilweiser Kausalzusammenhang zwischen Syringomyelie und Trauma, als die Unfallverletzungen infolge der bestehenden Krankheit eine schlechtere Heilungstendenz zeigten.

10. Fall: Pat. hatte eine Stichverletzung mit einem Draht in den linken Kleinfinger erlitten. Es kam zu einer Hand- und Armpfhlegmone und in der Folge zu einer Bewegungseinschränkung der Finger der linken Hand. Eine Medianusparese konnte ausgeschlossen werden. Es musste unterschieden werden, was bei den bestehenden Störungen auf den Unfall, und was auf die schon seit mehreren Jahren vor dem Unfall bestehende Syringomyelie zurückzuführen war. Dabei war zu berücksichtigen, dass eine vorbestandene erhebliche Störung der protopathischen Sensibilität auch zu schweren peripheren Infektionen mit ihren weiteren Folgen disponiert. Wahrscheinlich bewirkte die Phlegmone eine rasche und erhebliche Verschlimmerung der vorbestandenen Lähmungen durch Herbeiführung von sekundären nutritiven Störungen in den bereits spinal geschädigten kleinen Handmuskeln. Andererseits werden durch das bestehende spinale Leiden die Heilungsaussichten der postphlegmonösen Kontraktur wesentlich getrübt. Die Hälfte der auf 50% geschätzten Gesamtinva-

lidität muss von der Versicherung übernommen werden. Die weitere Entwicklung (Verschlimmerung) bestätigte die Auffassungen des Gutachters.

11. Fall: Das erlittene Trauma bestand in einem Sturz auf die rechte Hand, der eine Metacarpalfraktur zur Folge hatte. Als Ausdruck eines Status dysraphicus konnte eine angeborene Camptodactylie des 5. Fingers bds., eine Kyphose der mittleren Brustwirbelsäule und doppelseitige Syndactylie der 2. und 3. Zehe festgestellt werden. Die Diagnose einer peripheren Lähmung konnte ausgeschlossen werden und es wird eine beginnende Syringomyelie festgestellt. Es wird konstatiert, dass möglicherweise die Mittelhandfraktur als peripherer Reiz lokalisierend auf den spinalen Prozess gewirkt haben könnte.

12. Fall: Das zur Diskussion stehende Trauma bestand in einer Glassplitterverletzung am rechten Vorderarm, die zu einer schmerzlosen Blutvergiftung führte. Die festgestellte Syringomyelie war dennoch sicher schon vor dem Trauma vorhanden gewesen. Eine partielle periphere Lähmung der Armnerven konnte ausgeschlossen werden. Es wird festgestellt, dass mit grosser Wahrscheinlichkeit der Unfall einen raschen Schub des bestehenden spinalen Leidens ausgelöst hat und dadurch als Teilursache einer wesentlichen Verschlimmerung betrachtet werden muss. Die Arbeitsunfähigkeit wird auf 50% geschätzt, wovon die Hälfte unfallbedingt ist.

III. Die Fälle 14 und 15 lassen eindeutig die Diagnose auf eine Myelodelese Kienböck stellen. In beiden Fällen handelt es sich um erhebliche und direkte Traumen auf die Wirbelsäule. Nur durch genaue Untersuchung und Beobachtung des Verlaufs war es möglich die Diagnose zu stellen.

Es fällt auf, dass vorwiegend leichtere Traumen, ja sogar eigentliche Bagstellunfälle nachträglich beschuldigt werden, eine Syringomyelie ausgelöst zu haben. Von Seiten der Mentalität des Patienten wird dies verständlich, da der Kranke sehr oft wegen schon bestehender dissociierter Empfindungsstörung, die ein Frühsymptom des Leidens ist, sich der Krankheit nicht bewusst werden kann. Erst wenn der Pat. einen kleinen Unfall erleidet, wird er auf sein Leiden aufmerksam. Oder der Pat. sucht bei Feststellung des Rückenmarksleidens aus dem Kausalitätsbedürfnis heraus nachträg-

lich eine Ursache für die bei ihm bestehende Syringomyelie und führt diese auf einen früher erlittenen Unfall zurück. Diese Argumentation ist also vom Standpunkt des Pat. aus durchaus begreiflich und braucht noch nicht im Sinn einer Rentenmentalität oder Rentenneurose gedeutet zu werden, d.h. in dem Sinn, dass sich der Pat. einen ungerechtfertigten Vorteil verschaffen will.

Zusammenfassung.

Zusammenfassend kann auf Grund der Auswertung des vorstehen geschilderten Krankengutes einerseits und der kritischen Verwertung der Literatur andererseits, über den Kausalzusammenhang zwischen Syringomyelie und Unfall hinsichtlich der gutachtlichen Beurteilung Folgendes festgestellt werden:

- 1) In keinem einzigen Fall war die Syringomyelie Folge einer rein traumatischen Genese. Die Syringomyelie gehört zu dem Typus einer primär endogenen konstitutionellen Systemerkrankung des Rückenmarks. Alle in der Literatur gegenteiligen Behauptungen erweisen sich bei kritischer Nachprüfung als nicht beweiskräftig. Fälle, wie der von Stämmeler, der am Schluss der Einleitung zitiert ist, sind bezeichnend für diese Sachlage. Hätte der Patient den Unfall überlebt, so hätte sicher ein späterer Gutachter behauptet, dass dies ein beweiskräftiger Fall einer rein traumatischen Syringomyelie sei. Treffend schreibt Murri, dass "es scheine, dass man annimmt, es könnte nur gesunden Personen ein Unfall zustossen".
- 2) Auch neuerliche Theorien einer vasculär-reflektorischen oder direkt reflektorischen Entstehung des Leidens im Sinn der "Troubles physiopathiques d'ordre réflexe" von Babinski und Froment, oder der neuerdings von Barré und de Morsier aufgestellten "Troubles nerveux extenso-progressifs" durch ein Trauma sind nicht anzunehmen, da bei genauer Kritik die wenigen für eine solche Genese angeführten Fälle, sich als nicht beweiskräftig erweisen.
- 3) Dagegen ist ein teilweiser Kausalzusammenhang zwischen Syringomyelie und Unfall in manchen Fällen nicht von der Hand zu weisen, und zwar in dem Sinn, dass das Trauma das Leiden vor-

zeitig ausgelöst, zu rascherer Entwicklung gebracht hat, bei noch klinisch latenter Syringomyelie, oder andererseits eine bereits manifeste Syringomyelie verschlechtert hat. Um einen solchen partiellen Kausalzusammenhang annehmen zu können, muss aber gefordert werden, dass die 4 von Mendel aufgestellten Forderungen erfüllt sind.

Neben direkten Traumen auf die Wirbelsäule sind es besonders die peripheren Traumen, bei denen ein solcher Kausalzusammenhang beobachtet wurde, resp. sich einzig vertreten lässt. Ausser den Bedingungen 1 - 3 von Mendel müssen für das Bestehen eines Kausalzusammenhanges zwischen Syringomyelie und peripherem Trauma noch folgende Forderungen erfüllt sein:

- a) Das periphere Trauma muss ein erhebliches sein.
- b) Die ersten klinischen Erscheinungen des Leidens müssen an dem vom Trauma betroffenen Körperteil zuerst auftreten.
- c) Ein teilweiser Zusammenhang ist auch dann nicht von vornherein abzulehnen, wenn vom Zeitpunkt des Traumas bis zum ersten Nachweis spinaler Symptome ein Intervall von mehreren Monaten liegt, während welcher Zeit Brückenerscheinungen subjektiver Art vorhanden sind.

Der Nachweis solcher Zusammenhänge ist praktisch von grosser Bedeutung, da im Fall einer Bejahung eines teilweisen Kausalzusammenhanges, bei Bestehen einer entsprechenden Versicherung, diese den Fall teilweise zu übernehmen hat. Der pathophysiologische Mechanismus der vorzeitigen Auslösung einer Syringomyelie, oder der Beschleunigung des Verlaufs, ist zur Zeit noch dunkel.

- 4) Scharf zu unterscheiden sind demgegenüber die Myelodelesen. Hier handelt es sich um eine direkt traumatische Myelitis, die ziemlich disseminiert verteilt ist auf dem Querschnitt des Rückenmarks. Es handelt sich um vasculär entstandene Erweichungsherde, entsprechend der von Schmaus und Sacki ermittelten Pathogenese. Die Feststellung des Vorliegens einer Myelodelese und nicht einer Syringomyelie ist von grosser Bedeutung. Im Falle einer Myelodelese muss die Versicherung den Patienten voll entschädigen, da dieser Zustand völlig auf das erlittene Trauma zurückzuführen ist.

Der Beweis eines Kausalzusammenhanges ist in keinem Fall wohl mit absoluter Sicherheit zu erbringen, doch genügt in foro der Nachweis einer überwiegenden Wahrscheinlichkeit.

Literaturverzeichnis.

- ALAJOUANINE TH. u. THUREL R. Lumbosacrales Syringomyeliesyndrom bei intramedullären Hämangiomen. Zb. f. Neur. u. Psych. Band 105.
- ASCHOFF 8. Aufl. A. SCHMINCKE: Das Nervensystem.
- BARRE J. A. u. KABAHER J. Typisches Syringomyeliesyndrom als Spätfolge einer kleinen, nicht eiternden Wunde. Zb. f. N. u. P. Band 102.
- BARRE J. A. Troubles nerveux réflexes extenso-progressifs. Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des Pays de Lanque française. XLIV^e Session 22.-27. VII 1946. Rapports.
- BING R. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 8. Aufl. 1947.
- VAN BOGAERT L. Über die symmetrischen Arthropathien der unteren Extremitäten mit Verstümmelungen und ihre Beziehungen zur Syringomyelie, Zb. f. N. u. Psych. Band 100.
- BREMER F. W. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde Band 95 1. - 6. Heft, 1926.
- BREMER F. W. Status dysraphicus und Syringomyelie. Fortsch. Neur. 14 109 - 122, 1942 Zb. f. N. u. Psych. Band 103.
- BRENDEL E. Dissertation: Syringomyelie u. Unfall, Würzburg 1939.
- BRONISCH F. W. Syringomyelie im Kindesalter. Ein kasuistischer Beitrag. Zb. f. N. u. Psych. Band 94.
- BRUN R. Peripheres Trauma und Syringomyelie, Schw. Z. f. Unfallmed. und Berufskrankheiten. Nr. II 1934.
- CIUFFINI PUBLIO Anatomisch-klinischer Beitrag z. Studium der echten Syringomyelie mit Gliomatose, Zb. f. N. u. P. Bd. 102.
- CURTIS F. u. LORENZ I. Über den Status dysraphicus. Klinisch erbbiologische und rassen-hygienische Untersuchungen in 35 Fällen von Status dys. und 17 Fällen Syringomyelie. Zb. f. N. u. P. Band 149.
- FINKELNBURG Lehrbuch der Unfallbegutachtung der Inneren und Nervenkrankheiten zitiert nach Kleinwächter.
- GUILLAIN G. Über einen Fall von Syringomyeliebulbie im Anschluss an Meningitis cerebrospinalis Zb. f. ges. N. u. P. Bd. 93.
- JUGHEN H. u. KRÜCKE W. u. WALDULA H. Zur Frage der familiären Syringomyelie. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten Bd. 162.
- KATZENSTEIN E. Kasuistischer Beitrag zur Frage der traumatischen Myelodelese. "Der Nervenarzt" 5. Jahrgang 1932.
- KIENBÖCK Kritik d. sog. traumat. Syringomyelie. Jahrbuch f. Neur. u. Psych. Band 21 1902.
- KLEINWÄCHTER H. Syringomyelie u. peripheres Trauma. Dissertation Breslau 1926.
- KRAUSE F. u. BROOK J. TER Missbildungen des Kleinhirns bei Syringomyelie u. Syringobulbie. Proc. Royal Acad. Amsterdam 34, 175, 1931.
- LAURSEN LAURITS Schädeldeformitäten u. Syringomyelie Zb. f. ges. N. u. Psych. Band 92.
- MENDEL K. Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten Berlin 1908 Verlag S. Karger.
- MINKOWSKI M. Gutachten über 1 Fall von amyotrophischer Lateralsklerose nach Erkältungstrauma bei einem Diabetiker. "Der Nervenarzt" 3. Jahrgang 1930 Heft 9, Springer Berlin.
- DE MORSIER G. Les Troubles nerveux réflexes extenso-progressifs. Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de Lanque française. XLIV^e Session 22.-27. VII. 1946.
- MURRI A. Über traumatische Neurosen. Jena 1913.
- PADOVANI GIORGI Über Syringomyelie durch aufsteigende Neuritis. Zb. f. ges. N. u. P. Bd. 93.

- PAILLAS J. u. GALLAIS P. Deux observations des syndromes extenso progressifs consécutifs à des gelures des mains. Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française. XLIV^e Session 22. - 27. VII. 1946.
- RECKZEH Syringomyelie und Unfall Ärztliche Sachverst. Ztg. 35 270, 1929.
- SCHMAUS Vorlesungen über die Anatomie des Rückenmarks. Virchow Arch. Bd. 122 1. Aufl. 1901. Beiträge zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkserschütterungen.
- SCHLESINGER H. Die Syringomyelie. Wien u. Leipzig, Deuticke. Eine Monographie II. Aufl. 1902.
- STÄMMLER M. Syringomyelie und Trauma. Zb. f. ges. N. u. P. Bd. 102.
- THIEM G. Handbuch der Unfallkrankheiten, Stuttgart 1910 II. Bd.
- TOMAKI K. u. LUBIN J. Zur Pathogenese der Syringomyelie Zb. f. ges. N. u. P. Bd. 105.
- VERAGUTH O. Über die Beziehungen zwischen Trauma und einigen Nervenkrankheiten. Schw. Arch. f. Neur. u. P. 29 1932.
- WAHRENBURG H. Über einen Fall von Syringomyelie mit Ependymom. Dissertation Jena 1940.
- WEXBERG E. Zur Frage der konstitutionellen Disposition bei Syringomyelie. Z. ges. Neur. 79, 98, 1922.
- WILKE GÜNTHER Syringomyelie und Dienstbeschädigung. Univ. Nervenklinik Charité. Ärtzl. Sachverst. Ztg. Zb. f. ges. N. u. P. Bd. 46 185 - 187 1940.
- ZIELASKOWSKY M. Beitrag zur Frage der Entwicklung syringomyelitischer Prozesse auf dem Boden traumatisch bedingter Herde im Rückenmark. Klin. Wchschr. 2, 354 1923.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht meinem verehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. R. Brun für die freundliche Überlassung seines Krankengutes, sowie für die wertvollen Anregungen bei der Abfassung der vorliegenden Arbeit, herzlich zu danken.

CURRICULUM VITAE.

Am 26. Dezember 1919 wurde ich in München als Deutscher geboren. Dort besuchte ich die Volksschule und die Klassen 1 - 7 der Realschule. Im Sommer 1937 kam ich nach Zürich und besuchte hier das Freie Gymnasium. 1940 bestand ich die Maturitätsprüfung. Zunächst studierte ich während 2 Jahren an der Universität Zürich Chemie. Danach begann ich mit dem Medizinstudium. Ich musste aber vorgängig im Herbst 1943 eine Maturitätsergänzungsprüfung in Latein ablegen. Die beiden propädeutischen Examina für die Fachprüfung für Ausländer bestand ich 1945 und 1947. Sommer 1950 absolvierte ich das Fachexamen für Ausländer. Diese Prüfung stellt, wie auch die beiden Vorprüfungen, laut § 1 des durch den Erziehungsrat des Kantons Zürich festgesetzten Prüfungsreglements, den eidgenössischen Medizinalprüfungen vollkommen entsprechende Anforderungen. Frühjahr 1951 erhielt ich das Schweizer Bürgerrecht. Herbst 1951 legte ich das Eidg. zweite propädeutische Examen ab. Frühjahr 1952 schloss ich das Studium mit dem Eidgenössischen Staatsexamen ab.

